TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr F. TERRIEN



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

TITRES

Interne des hôpitaux de Paris
(1896-1897-1898)

Chef du Laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu

Licencié en droit

Docteur en médecine
(1898)

Lauréat de la Faculté de médecine
(Thèse 1898)

Prix Chateauvillard
(1903)

Lauréat de l'Académie de médecine

Prix Meynot
(1909)

Chef de clinique ophtalmologique de la Faculté
(1898-1901)

Admissible au Concours d'agrégation de Chirurgie
(mai 1904)

Membre de la Société d'ophtalmologie de Paris

Membre de la Société française d'ophtalmologie

Membre de la Société médicale des hôpitaux

Secrétaire de la rédaction des *Archives d'ophtalmologie* depuis 1901

Ophtalmologiste des hôpitaux
(1904)

Ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-malades
(1906)

ENSEIGNEMENT

Conférences sur l'anatomie normale et pathologique de l'œil
(Laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, semestre d'hiver)
1897, 1898.

Conférences sur la bactériologie clinique de l'œil
(Laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, semestre d'été)
1898.

Leçons sur l'examen fonctionnel de l'œil et de ses annexes,
sur l'ophtalmoscopie clinique et la chirurgie de l'œil
(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu)
1899, 1900, 1901.

Relations entre les maladies oculaires et les maladies générales
(Conférences du mercredi à la Clinique médicale
de l'Hôpital Saint-Antoine)
1901, 1902, 1903.

Cours pratiques sur les principales maladies de l'œil et de ses annexes.
Leçons faites à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu
1902, 1903, 1904, 1905.

Conférences cliniques faites à l'Hôpital des Enfants-Malades
1907, 1908, 1909.

TRAVAUX

1897-1898

1. Constance chez l'homme d'un vestige de l'artère hyaloïde dans les premiers mois de l'existence. *Archives d'ophtalmologie*, novembre, p. 675.
2. *Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn*. Thèse de Paris, 1898, et *Archives d'ophtalmologie*, septembre, p. 655.

1899

3. Ophtalmie métastatique suivie de mort. Examen anatomique. *Archives d'ophtalmologie*, mars, p. 171.
4. Corps étrangers intra-oculaires. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, mars.
5. Mode d'insertion des fibres zonulaires sur le cristallin et rapport de ces fibres entre elles. *Archives d'ophtalmologie*, avril, p. 250.
6. *Thérapeutique oculaire*, 1 vol. in-16. Collection des actualités médicales, Baillière et fils, éditeurs.
7. De la suture dans les plaies du globe oculaire. *Presse médicale*, juillet.
8. Sarcome de la choroïde compliqué de phtisie du globe oculaire. *Archives d'ophtalmologie*, avril, p. 471.
9. Action de la sclérotomie postérieure dans le glaucome. *Archives d'ophtalmologie*, décembre, p. 691.
10. Conjonctivite diphtérique et sérum antidiphtérique (en collaboration avec le docteur Hennecart). *Bulletins de l'Académie de médecine*, 26 décembre et mars 1900.

1900

11. Dystrophie marginale symétrique des deux cornées avec astigmatisme régulier consécutif et guérison par la cautérisation ignée. *Archives d'ophtalmologie*, janvier, p. 12.
12. Note sur un nouveau modèle d'ophtalmoscope. *Archives d'ophtalmologie*, janvier, p. 29.
13. De la kératite parenchymateuse comme manifestation primitive du zona ophtalmique. *Archives d'ophtalmologie*, p. 449.
14. Traitement de la cataracte secondaire par extraction totale. *XIIIe Congrès international, Section d'ophtalmologie*, août.

1901

15. Sur une indication particulière de l'extraction combinée. *Archives d'ophtalmologie*, p. 214.

16. Opération de la cataracte. *Archives d'ophtalmologie*, juin, p. 323.
17. Déplacement de la glande lacrymale. *Soc. d'ophtalmologie*, juin.
18. Excavation énorme de la papille (en collaboration avec P. Petit). *Archives d'ophtalmologie*, juillet, p. 405.
19. Les tumeurs de l'œil chez les petits enfants. *Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, juin et juillet.
20. Traitement des conjonctivites. *Presse médicale*, 21 août.
21. Diagnostic et traitement du glaucome. *Progrès médical*, 24 août.
22. Kyste séreux de l'iris. *Société anatomique*, 4 octobre.
23. Étude sur les kystes séreux de l'iris. *Archives d'ophtalmologie*, octobre, p. 651.
24. Conjonctivites à fausses membranes et complications cornéennes. *Presse médicale*, 30 novembre.
25. Remarques sur l'opération de la cataracte. *Archives d'ophtalmologie*, décembre, p. 783.
26. Valeur comparée de la radiographie et de la radioscopie pour la détermination du siège des corps étrangers dans l'orbite (en collaboration avec le docteur Béclère). *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre.
27. Les affections sympathiques de l'œil. *Gazette des hôpitaux*, nos 144 et 145, 14 et 21 décembre.

1902

28. *Chirurgie de l'œil et de ses annexes*. 1 vol. in-8 de 436 pages, avec 311 figures dans le texte. Steinheil, éditeur, 1902, Paris.
29. Perforation traumatique des deux globes oculaires et perte complète de l'olfaction. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 4 mars.
30. Cicatrisation de la capsule du cristallin après l'opération de cataracte. *Société de biologie*, 12 avril.
31. Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. *Archives d'ophtalmologie*, p. 274.
32. Syphilis cérébrale compliquée de diabète insipide et de double papillite. Guérison (en collaboration avec le professeur Gaucher et M. Lacapère). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, avril.
33. Action de la toxine tétanique injectée dans le vitré (en collaboration avec J. Rehns). *Société de biologie*, 19 avril.
34. Note sur l'extirpation du ganglion ciliaire *Société de chirurgie*, 23 avril.
35. Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale. *Société française d'ophtalmologie*. Congrès de mai.
36. Traitement des paralysies musculaires. Correction de la diplopie. *Société française d'ophtalmologie*. Congrès de mai.
37. Valeur séméiologique de l'irrégularité pupillaire. *Société française d'ophtalmologie*, mai 1902.
38. Opacités congénitales de la cornée. Lésions anatomiques. *Société anatomique*, 9 mai.
39. Action de l'excitation du sympathique cervical après section sur l'ensemble de la réfraction de l'œil (en collaboration avec J. Camus). *Société de biologie*, 24 mai.
40. Indications de l'énucléation. *Journal de médecine et de chirurgie*, 25 mai.
41. Paralysie faciale chez un enfant due à un noyau tuberculeux siégeant dans la protubérance. *Société anatomique*, 5 juin.
42. Mode de cicatrisation de la capsule du cristallin après les plaies de cette membrane. *Société de biologie*, 28 juin.
43. Ptosis d'origine traumatique; signification et valeur pronostique. *Progrès médical*, 19 juillet.
44. Conduite à tenir en présence des affections sympathiques de l'œil. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 38, 29 septembre.

45. Pronostic des troubles visuels d'origine électrique. *Archives d'ophtalmologie*, novembre, p. 692.
46. Des troubles visuels d'origine électrique au point de vue médico-légal. *Société de médecine de Paris*, 8 novembre.
47. Valeur séméiologique du nystagmus. *Gazette des hôpitaux*, 23 décembre.

1903

48. De la kératite interstitielle expérimentale d'origine toxique. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 3 février.
49. De quelques troubles visuels dus au diabète. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 14 février.
50. Vésicule transparente post-cristallinienne. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 3 mars.
51. Diagnostic des paralysies des muscles de l'œil. *Presse médicale*, mars.
52. Manifestations oculaires du saturnisme. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, mai.
53. Colobome du tractus uvéal. *Société française d'ophtalmologie*. Congrès de mai.
54. Affections oculaires d'origine menstruelle. *Gazette des hôpitaux*, n[os] 108 et 111, 19 et 26 septembre.
55. Névrite et atrophie optiques au cours de l'érysipèle. *Archives générales de médecine*, octobre.
56. Neuro-rétinite d'origine centrale. *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1903.
57. Papillome de la caroncule lacrymale. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 3 novembre.
58. Affections oculaires du nouveau-né dues à l'accouchement. *Gazette des hôpitaux*, 22 décembre.

1904

59. Cysticerque sous-conjonctival. *Archives d'ophtalmologie*, juillet, p. 431.
60. Séméiologie de la pupille dans le tabes. *Archives générales de médecine*, août.
61. Chancre syphilitique de l'œil. *Progrès médical*, 3 septembre.
62. Iritis syphilitique. *Presse thérapeutique*, n° 11, septembre.
63. Valeur pronostique de l'atrophie optique tabétique. *Presse médicale*, 12 octobre.
64. *Syphilis de l'œil et de ses annexes*. 1 vol. in-8 carré, de 320 pages, avec 36 figures et 3 planches hors texte. G. Steinheil, éditeur, 1904.
65. La cécité et le pronostic du tabes. *Société médicale des hôpitaux*, 27 mai 1904.

1905

66. Autoplastie conjonctivale et prothèse. *Société d'ophtalmologie de Paris*, mars.
67. Palette lumineuse pour examen du champ visuel. *Société française d'ophtalmologie*, mai.
68. Abcès miliaires développés dans la cicatrice cornéenne après l'opération de cataracte. *Archives d'ophtalmologie*, 1905, p. 360.
69. Néoplasmes et pseudo-plasmes développés dans les moignons. *Archives d'ophtalmologie*, p. 640 (en collaboration avec M. Coutela).

1906

70. Ectasie transitoire au cours du kératocone. *Archives d'ophtalmologie*, p. 9.
71. Cas anormal de rétinite. *Société d'ophtalmologie de Paris*, octobre (en collaboration avec le docteur Monthus).

72. Valeur séméiologique de l'hémianopsie. *La Clinique*, 26 mai.
73. De l'énucléation avec anesthésie locale. *Archives d'ophtalmologie*, p. 84.
74. Contribution à l'anatomie de l'œil myope. *Archives d'ophtalmologie*, pp. 737-761.
75. Ectopie bilatérale congénitale du cristallin dans trois et peut-être quatre générations. *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1906 (en collaboration avec M. Hubert).

1907

76. Forme rare de kératite, opacité réticulée de la cornée. *Société d'ophtalmologie de Paris*, janvier 1907.
77. Cécité à la suite de l'érysipèle. *La Clinique*, mai 1907.
78. Influence de l'insertion de fibres zonulaires sur la forme de l'équateur du cristallin. *Archives d'ophtalmologie*, p. 154.
79. Les éléments figurés du sang et le diagnostic des iritis. *Archives d'ophtalmologie*, p. 297 (en collaboration avec M. Cantonnet).
80. Présentation d'une tête de fœtus cyclope. *Société d'ophtalmologie de Paris*, novembre 1907.
81. Atrophie optique à la suite d'injections d'atoxyl. *Annales des maladies vénériennes*, 1907, p. 753.

1908

82. Troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, février 1908.
83. Plaie pénétrante de la sclérotique dans la région ciliaire avec issue du vitré. Sutures. Guérison avec acuité visuelle normale. *Société d'ophtalmologie de Paris*, mars 1908 (en collaboration avec le professeur de Lapersonne).
84. Kératite parenchymateuse et arthrites. *Société française d'ophtalmologie*, mai 1908.
85. Cataracte par décharge électrique. *Archives d'ophtalmologie*, 1908, p. 679.
86. Valeur de l'œil blessé d'après la loi sur les accidents du travail. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juin 1908.
87. *Précis d'ophtalmologie*. 1 vol. in-8, de 600 pages, avec 371 figures. J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Paris, 1908.

1909

88. Papule syphilitique de la conjonctive tarsienne. *Société d'ophtalmologie de Paris*, janvier 1909.
89. Méningite cérébro-spinale et sérum de Dopter. *Société de pédiatrie*, 20 avril 1909.
90. Les troubles oculaires immédiats dans l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale. *Archives d'ophtalmologie*, p. 301 (en collaboration avec M. Bourdier).
91. Le synoscope. Appareil pour le rétablissement de la vision simultanée dans le traitement du strabisme. *Archives d'ophtalmologie*, p. 541.
92. Le meilleur éclairage artificiel de travail. *Journal de médecine interne*, 30 janvier 1909.
93. Délire après l'opération de cataracte. *La Clinique*, 1909, p. 253.
94. Paralysie oculaire au cours de la scarlatine. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, 16 février 1909, p. 94.
95. Valeur pronostique de la rétinite néphrétique. *La Clinique*, 1909, p. 132.
96. Plagiocéphalie et cataracte congénitale. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, 16 mars 1909, p. 146 (en collaboration avec M. Bourdier).

97. Cataracte congénitale et télangiectasie généralisée. *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 19 octobre 1909, p. 370 (en collaboration avec M. Prélat).
98. Atrophie optique à la suite de méningite cérébro-spinale. *Société d'ophtalmologie de Paris*, novembre 1909 (en collaboration avec M. Bourdier).
99. Syphilis du système nerveux, de l'œil, de l'oreille et du nez. *Précis de syphiligraphie*, du professeur Gaucher. O. Doin, éditeur, 1910 (article : Syphilis de l'œil).

1910

100. Les lésions du nerf optique dans la méningite cérébro-spinale (en collaboration avec M. Bourdier). *Archives d'ophtalmologie*, 1910, pp. 196 à 211.
101. Sarcome éléphantiasique de la paupière supérieure. *Société d'ophtalmologie*, 5 avril 1910.
102. Oxycéphalie avec atrophie optique. *Archives d'ophtalmologie*, mai.
103. Nouveau modèle d'optomètre. *Société d'ophtalmologie*, mai 1910.
104. Paralysie complète du facial et du nerf moteur oculaire externe gauches par noyau tuberculeux siégeant au niveau de l'eminentia teres. *Société de neurologie*, 1910 (en collaboration avec M. Bourdier).
105. Phlegmon méningococcique de l'orbite. *Archives d'ophtalmologie* (en collaboration avec M. Bourdier).
106. *Le Traitement adjuvant du strabisme*. 1 vol. in-8, de 320 pages. Paulin et Cie, éditeurs, sous presse (en collaboration avec le docteur Hubert).

Collaboration à la *Presse Médicale*, à la *Clinique*, au *Journal de Médecine interne*, à la *Gazette des Hôpitaux*, à la *Revue générale de Clinique et de thérapeutique*, etc.

I. — RECHERCHES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Constance chez l'homme d'un vestige de l'artère hyaloïde dans les premiers mois de l'existence. *Archives d'ophtalmologie*, 1897, p. 675.

On rencontre quelquefois, au niveau de la papille, un petit prolongement fibreux, reste du pédicule embryonnaire du vitré. Peut-être même ces tractus fibreux, décrits par Masselon sous le nom de prolongements anormaux de la lame criblée, ne sont-ils pas autre chose.

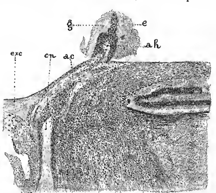


Fig. 1. — Papilles d'un enfant de 11 mois.

On voit, sur le côté nasal, le pédicule de l'artère hyaloïde, qui se continue en dedans avec l'artère centrale de la rétine au moyen d'un étroit cordon, formé de fibres musculaires lisses et de cellules embryonnaires avec quelques cellules conjonctives.

Pour éclaircir ce point d'anatomie, nous avons recherché systématiquement ces restes de l'artère hyaloïde.

Celle-ci n'a pas complètement disparu chez l'homme au moment de la naissance et dans les premiers mois de l'existence. Il en reste un vestige, représenté par un petit filament artériel, visible à l'œil nu, de longueur variable, situé sur le côté nasal de la papille et saillant dans le vitré.

Ce vestige est formé de deux parties : une gangue amorphe périphérique et un axe central, rempli de noyaux ou creusé d'une lumière, et relié le plus souvent à la branche nasale de l'artère centrale de la rétine par un étroit cordon formé de fibres musculaires lisses.

Au niveau de la cristalloïde postérieure, l'artère hyaloïde a complètement disparu au moment de la naissance. Mais on trouve quelquefois dans le corps vitré un filament allongé, plus ou moins sinueux, de structure conjonctive, et qui semble n'être qu'un vestige de l'artère hyaloïde primitive.

Il est permis de penser que l'artère, devenue trop courte et ne pouvant suivre l'œil dans son développement, cède aux tractions exercées sur elle. Elle se briserait alors en plusieurs segments : la plupart, flottant dans le vitré, se recroquevillent et disparaissent. Sa racine, plus résistante, persiste sous la forme du fin pédicule que nous avons décrit et ne disparaît qu'après la première année.

Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn. Thèse de Paris, 1898.

L'anatomie de la région ciliaire et de la zonule de Zinn, encore entourée d'obscurité, nous a paru intéressante à étudier, autant pour élucider le rapport des fibres zonulaires avec les cellules de la rétine ciliaire, que pour mieux comprendre le rôle de l'épithélium ciliaire dans la sécrétion de l'humeur aqueuse et celui des fibrilles de la zonule dans l'acte de l'accommodation, rôle encore discuté à l'heure actuelle.

I. — Rétine ciliaire. — Formée de deux couches de cellules intimement accolées, l'interne claire, l'externe pigmentée, et limitée en dehors par la lame vitrée de la choroïde. En dedans, la limite est moins nette et prête à discussion.

Couche externe ou couche pigmentée. — La présence du pigment rend à peu près impossible l'examen des cellules qui le contiennent, et il faut s'en débarrasser.

Ces cellules, décrites par H. Müller comme des cellules rondes, sont un peu plus hautes que larges et revêtent une forme cubique; elles possèdent un noyau arrondi, finement nucléé, situé en général au centre de la cellule, sont limitées par une mince membrane d'enveloppe et contiennent un protoplasma légèrement granuleux.

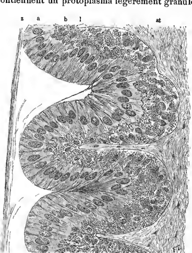


Fig. 2. — *Rétine ciliaire. Cheval.* — Coupe méridienne au niveau des procès. (Gross. 500D.)

st, stroma de la choroïde, — *l*, lame vitrée. — *b*, couche pigmentée. — *a*, couches des cellules claires. La disposition en arcades des fibres de soutènement est ici très nette. — *z*, fibrilles da la zonule se prolongeant dans le fond des vallées.

Elles répondent en dedans aux cellules claires de la couche sous-jacente. Il ne semble pas y avoir entre les deux cette membrane anhiste intermédiaire signalée par Berger et représentant, pour lui, la limitante externe de la rétine, qui d'ailleurs ne se prolonge pas au delà de l'ora serrata. Leur base repose sur la lame vitrée de la choroïde (fig. 2).

Couche interne ou couche des cellules claires. — Leur aspect est

très différent suivant qu'on les considère dans le fond des vallées ou sur les crêtes ciliaires.

Là les cellules, très allongées et effilées à leur extrémité libre, ressemblent beaucoup à celles de la portion plane ; elles convergent l'une vers l'autre, et leur sommet répond aux fibrilles de la zonule, qui arrivent à leur contact et semblent les continner. Sur les parties latérales et au niveau des crêtes, elles sont beaucoup plus basses et revêtent une forme cubique (fig. 2).

Enfin, quelle que soit la région considérée, on trouve entre ces cellules des fibrilles très nombreuses. Elles donnent au protoplasma une apparence fibrillaire et ne sont autres que les fibres de soutien de la rétine proprement dite, se continuant dans toute l'étendue de la rétine ciliaire dont elles forment le squelette.

Limitante externe ou lame vitrée de la choroïde. — Elle se poursuit sur toute l'étendue de la rétine ciliaire jusqu'à la racine de l'iris et présente ici une épaisseur plus grande qu'au niveau de la rétine physiologique. Sa face externe, lisse, répond au stroma choroïdien ; l'interne, en rapport avec la couche pigmentée, est hérissée de petites saillies, qui viennent combler l'espace angulaire limité par deux cellules voisines et donnent insertion aux fibrilles intercellulaires décrites plus haut.

Limitante interne. — Il n'y a pas là de véritable lame, comme on le dit ordinairement et cette limite n'est pas continue. Très nette sur les parois latérales et le sommet des crêtes ciliaires, elle n'existe plus au voisinage de l'ora serrata et dans le fond des vallées en tant que membrane vitrée ; ici, l'extrémité effilée de la cellule se confond plus ou moins avec les fibrilles de la zonule et ne présente pas de limite bien précise.

Cette absence de limitante interne dans le fond des vallées ciliaires est, croyons-nous, un point capital sur lequel on ne saurait trop insister.

II. — Ora serrata. — Moins apparente chez l'enfant que chez l'adulte, elle existe cependant chez le premier. Schœn, qui fait des dentelures et des festons qui la constituent le résultat de l'accommodation, les a niés complètement chez l'enfant. Nous les avons toujours constatés dans la première année après la naissance.

Le mode de disparition des éléments de la rétine physiologique au niveau de l'ora serrata est encore discuté.

Une observation attentive de la rétine chez l'homme adulte, l'ana-

tomie comparée (fig. 3) et l'embryologie nous ont montré que la couche granuleuse interne se poursuit seule avec le tissu de soutien au delà de l'ora serrata pour se continuer avec la couche interne de la rétine ciliaire. Les figures ci-contre, dessinées par nous à la chambre claire, le montrent nettement.

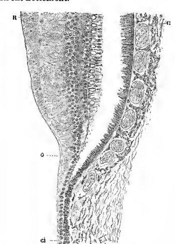


Fig. 3. — *Région de l'ora serrata, Poule.* — Coupe méridienne. (Gross. 200D.)

R, rétine dont la couche pigmentée est restée adhérente à la choroïde. Elle se continue avec la rétine ciliaire au niveau de l'ora serrata (*o*). — La couche des cônes et des bâtonnets disparaît, et la couche granuleuse externe s'arrête avec elle en même temps que la limitante externe. Seule la couche granuleuse interne se poursuit avec les fibres de soutien pour former la couche des cellules claires (*ci*). — C, choroïde contenant de nombreux vaisseaux remplis de globules nucléés.

Les cônes et les bâtonnets disparaissent les premiers et avec eux la couche granuleuse externe représentant le corps des cellules visuelles. La couche des fibres nerveuses disparaît avec la couche ganglionnaire, formée par le corps des neurones sensitifs centraux, et avec elle les couches moléculaire et inter-granuleuse résultant de la réunion des prolongements cellulaires des couches précédentes. Il ne reste plus que le squelette de la rétine en quelque sorte, la couche des grains internes et les fibres de soutien. Quant aux deux limitantes, l'interne, formée

par le pied des fibres de Müller, persiste au niveau de la rétine ciliaire avec quelques modifications; la limitante externe disparaît et les fibres de Muller, ne rencontrant plus d'obstacle, se prolongent entre les céllules pigmentées jusqu'à la lame vitrée de la choroïde.

III. — Origine des fibres zonulaires. — Il existe un rapport très net entre la forme des cellules claires et la présence des fibres zonulaires. Pour le mettre en évidence, nous avons eu recours à l'œil de gros animaux (bœuf, cheval).

Les fibres zonulaires, arrivées dans le fond des vallées ciliaires, ne s'arrêtent pas à la surface des cellules claires pour s'insérer sur la soi-disant membrane basale qu'on a décrite comme recouvrant l'extrémité libre des cellules claires et qui n'existe pas en réalité. Arrivées à peu de distance de ces cellules, elles se dissocient en un pinceau de fibrilles dont chacune pénètre dans l'interstice limité par deux cellules contiguës (fig. 4 et 5), traverse la couche pigmentée et va s'insérer à la face interne de la lame vitrée de la choroïde, qui présente à ce niveau une série d'élevures et de dépressions peut-être en rapport avec l'insertion des fibres zonulaires.

Les fibres de la zonule se comportent donc comme des fibres de soutien qui, au lieu de se terminer en dedans par une base élargie pour former la limitante interne, continueraient leur trajet et iraient se perdre la plupart sur le cristallin, quelques-unes sur la membrane hyaloïde, d'autres sur la rétine ciliaire elle-même.

L'embryologie ne permet pas encore de trancher la question, mais il semble difficile de les faire provenir du corps vitré. Elles en sont très différentes chez l'adulte, et nulle part on n'assiste à cette transformation chez l'embryon. Bien au contraire, elles semblent se développer de la périphérie vers le centre, c'est-à-dire de la rétine ciliaire vers le cristallin, et apparaissent tardivement (quatrième mois), alors que le vitré commence à se rétracter et est déjà condensé à la périphérie.

Les fibrilles de la zonule seraient donc d'origine ectodermique, comme la rétine elle-même. Cette manière de voir diffère beaucoup de celle admise en général. Nous avons eu la satisfaction de la voir adoptée par beaucoup d'anatomistes et en particulier par le professeur O. Schultze dans sa monographie récente sur la zonule, dans la seconde édition du traité de Græfe et Sæmisch.

Mode d'insertion des fibres zonulaires sur le cristallin et rapport de ces fibres entre elles. *Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 250.

Les fibres zonulaires qui se rendent au cristallin forment deux groupes bien distincts.

Le premier, le plus important, constitué par les deux plans de fibres antérieur et postérieur, est formé de fibres épaisses, résistantes, qui s'attachent sur la cristalloïde suivant une ligne allongée, chaque fibre se dissociant en fibrilles élémentaires, dont les plus superficielles se poursuivent assez loin sur la capsule, tandis que les postérieures s'arrêtent après un court trajet.

Le second est formé par les fibrilles intermédiaires, beaucoup plus ténues, très inégalement réparties et pouvant présenter des anastomoses transversales ; arrivées à quelque distance de l'équateur ou de son voisinage, ces dernières se dissocient en forme de pinceau et chaque fibrille élémentaire vient prendre insertion séparément sur la cristalloïde par un point.

Si on veut bien se rappeler l'origine des fibres zonulaires, on verra que la terminaison est identique. Chaque fibre, formée par la réunion d'une multitude de fibrilles primitives, se redissocie avant de se terminer en ces mêmes fibrilles primitives. Au niveau de l'équateur du cristallin, comme sur la membrane hyaloïde, elles divergent en forme de pinceau, et chaque fibrille s'insère isolément sur la capsule.

Cette différence d'insertion ne tient pas à une différence de nature. Si le mode de terminaison n'est pas le même pour les deux plans de fibres antérieur et postérieur et pour les fibres intermédiaires, cela résulte d'une différence de fonction et est la conséquence de l'adaptation même de l'organe.

Les fibres zonulaires jouent un rôle important dans l'accommodation. Mais les courbures du cristallin ne se modifient pas en totalité : seule la partie centrale devient plus convexe, tandis que l'équateur varie peu. C'est donc aux fibres des plans antérieur et postérieur qu'est dévolu le rôle important de faire varier les courbures de la lentille, tandis que les fibrilles intermédiaires la maintiennent simplement en équilibre.

Ainsi se trouve expliquée la quantité plus considérable des fibrilles en avant et en arrière, leur épaisseur plus grande et leur insertion différente. Celle-ci, en se faisant sous forme de ligne, rend le contact

plus intime ; elle est la conséquence de l'effort accompli par l'organe et le résultat du développement phylogénique.

Influence de l'insertion des fibres zonulaires sur la forme de l'équateur du cristallin. *Archives d'ophtalmologie*, 1907, p. 154.

La circonférence équatoriale du cristallin est représentée dans tous les traités comme régulièrement courbe. Cependant, déjà à l'aide d'une forte loupe on peut se rendre compte que l'équateur n'est pas régulièrement lisse, mais qu'il montre une série d'élevures et de dépressions qui lui donnent un aspect crénelé.

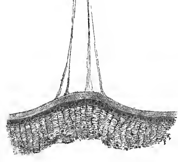


Fig. 6. — Coupe équatoriale du cristallin. (Gross. 60 D.) Insertion des fibres zonulaires sur l'équateur.

Ces élevures, dont le nombre est sensiblement égal à celui des procès ciliaires, sont situées de préférence en regard des vallées ciliaires et se trouvent directement en rapport avec un petit pinceau de fibres zonulaires qui viennent s'insérer sur elles en divergeant (fig. 6).

Leur présence est vraisemblablement déterminée par la traction des fibres zonulaires.

En même temps que la capsule, l'épithélium sous-capsulaire et la masse des fibres cristalliniennes immédiatement contiguës participent au soulèvement.

Influence de l'excitation du sympathique cervical sur l'ensemble de la réfraction de l'œil (en collaboration avec J. Camus). *Société de biologie*, 24 mai 1902.

De ces expériences qui ont porté sur le lapin, le chien, le chat et le singe, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° L'excitation du sympathique cervical après section donne lieu, dans tous les cas, à une augmentation de la réfraction de l'œil du côté correspondant. Cette augmentation est légère et varie de 1^d à $2^d.50$;

2° Ce phénomène ne coïncide pas exactement avec la dilatation de la pupille. Il commence un peu après la dilatation et cesse un peu avant que la pupille soit revenue à son état normal.

S'agit-il là d'une augmentation de réfraction due à l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil sous l'influence de la contraction des muscles péri-oculaires et de la protusion du globe, ou bien d'une augmentation de courbure du cristallin, contrairement aux faits constatés par MM. Morat et Doyon, ou enfin d'un déplacement de la lentille? Nous ne saurions le dire. Toutefois, la section des muscles péri-oculaires ne semble pas entraver le phénomène. Il faudrait recourir à l'examen des images de Purkinge, mais celles-ci sont tellement petites, en raison de la très grande convexité des deux faces du cristallin chez le lapin et chez le chat, que nous n'avons pas obtenu de résultats précis.

Mode de cicatrisation de la capsule du cristallin après l'opération de cataracte. *Société de biologie*, 12 avril 1902.

Il n'y a jamais, après l'opération de cataracte, de cicatrisation capsulaire proprement dite. La réparation est purement épithéliale et se fait aux dépens de l'épithélium sous-capsulaire, auquel viennent s'ajouter d'autres éléments provenant de la cicatrice cornéenne ou du tissu irien lui-même. La figure ci-contre, fig. 7, montre l'état de la plaie capsulaire cinq jours après la discission. L'épithélium sous-capsulaire (*e*) remplit la cicatrice

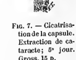


Fig. 7. — Cicatrisation de la capsule. Extraction de cataracte; 5e jour. Gross. 15 D.

et a proliféré, au point d'aller rejoindre les deux lèvres de la cristalloïde antérieure (*cr*, *cr'*) et l'épithélium antérieur de la cornée.

Cicatrisation de la capsule du cristallin après les plaies de cette membrane. *Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 452.

Après l'extraction du cristallin, la cicatrisation capsulaire est donc purement épithéliale et se fait aux dépens de l'épithélium sous-capsulaire.

Mais il était difficile et peu rigoureux de conclure de ces faits à l'impossibilité absolue pour la capsule de se réparer après les plaies de cette membrane. Il n'existe en effet aucune analogie entre la simple plaie linéaire, superficielle, bien limitée, parfaitement aseptique, qu'on peut réaliser expérimentalement, et la large déchirure résultant de la discission.

Nous avons réussi à obtenir une incision linéaire, tout à fait superficielle, limitée seulement à la capsule et n'entraînant pas de cataracte traumatique. Nous pouvons conclure de ces expériences que la réparation de la capsule du cristallin après les plaies de cette membrane n'existe pas au sens étroit du mot. Que la plaie capsulaire soit accompagnée ou non de cataracte traumatique, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de phénomènes réactionnels, la cicatrisation est toujours purement épithéliale et se fait aux dépens de l'épithélium sous-capsulaire.

Action de la toxine tétanique injectée dans le vitré
(en collaboration avec J. Rehns). *Société de biologie*, 19 avril 1902.

Le but de ces expériences était d'étudier la rapidité d'absorption du vitré et surtout d'obtenir un tétanos purement céphalique. Elles ont porté sur des lapins et des chiens chez lesquels on injectait dans le vitré 0 cmc. 1 à o cmc. 2 de toxine tétanique fraîche. A titre de contrôle, la même quantité était injectée sous la conjonctive bulbaire sur des lapins témoins.

Pour ce qui concerne les lapins, ceux injectés dans le vitré succombent toujours longtemps avant ceux injectés sous la conjonctive, après avoir présenté des phénomènes de rotation. Dans les deux cas, on note toujours, comme premier phénomène apparent, un spasme de l'orbiculaire plus ou moins prononcé.

Aux doses indiquées, l'injection dans le vitré ne détermine chez le chien l'apparition d'aucune espèce de phénomène.

Tête de fœtus cyclope. *Société d'ophtalmologie de Paris*, novembre 1907.

La pièce était caractérisée par la présence d'un œil unique, exactement situé sur la ligne médiane, au niveau de la racine du nez. Les paupières limitaient un orifice palpébral affectant la forme d'un triangle curviligne à base supérieure. Comme l'orifice palpébral, la cornée affecte également la forme d'un triangle isocèle, mais à base inférieure et à sommet supérieur. L'orifice pupillaire est aussi irrégulièrement triangulaire et montre des synéchies très nettes. Cristallin cataracté.

Le nerf optique était unique, mais allongé transversalement et légèrement déprimé transversalement, indice de la soudure originelle des deux nerfs optiques qui s'étaient fusionnés. Nulle part ailleurs on ne trouvait de traces de la soudure primitive des deux globes oculaires en un seul. Le cerveau montrait aussi des lésions curieuses et les deux hémisphères étaient réunis en un seul.

Contribution à l'anatomie de l'œil myope. *Archives d'ophtalmol.*, 1906, pp. 737-761.

La véritable cause de la myopie doit résider bien plus dans une conformation anatomique spéciale du globe que dans les rapports variables de ses parties extrinsèques. C'est du moins ce qui ressort de nos recherches.

Tandis que sur l'œil normal l'épaisseur de la sclérotique augmente régulièrement de l'équateur vers la papille, pour atteindre son maximum en ce point, elle va en diminuant du limbe à la papille dans l'œil myope. En outre, la membrane est moins épaisse du côté temporal que du côté nasal et les effets de cette distension remontent jusqu'au limbe.

En même temps que la sclérotique s'amincit à mesure qu'on se rapproche du pôle postérieur, elle perd son aspect dense et serré; souvent même elle se dissocie et on peut y observer quelquefois des déhiscences. Cet amincissement de la sclérotique existerait dès la naissance et reconnaîtrait une origine congénitale créant une prédisposition à la distension du segment postérieur.

Les modifications de la sclérotique retentissent à son origine sur

la forme de la papille et à sa terminaison au limbe sur la configuration de l'angle irien.

Nous admettons avec Heine que la cause du croissant myopique doit être rapportée à la rupture de la lame élastique de la choroïde. Celle-ci, ne pouvant se distendre autant que la sclérotique, la choroïde et la rétine, se déchire, entraînant avec elle la couche pigmentée. La résistance qu'elle oppose suffit à déterminer une déchirure des fibres nerveuses et l'atrophie de la choroïde.

Les modifications des gaines du nerf peuvent se réduire à deux : dilatation de l'espace vaginal et déplacement de la paroi sclérale du côté temporal. Toutes deux sont la conséquence de la supertraction; par suite de la distension des membranes du globe, les fibres du nerf optique, du côté nasal de la papille, sont attirées vers l'axe du nerf, d'où leur coudure brusque : supertraction (fig. 10.)

Limbe scléro-cornéen. Cornée et chambre antérieure. — Les modifications du segment antérieur, bien que moins importantes que celles du segment postérieur, méritent cependant d'être retenues, car elles peuvent expliquer, dans une certaine mesure, la rareté du glaucome chez les myopes.

Tout d'abord la chambre antérieure est plus profonde, notion qui a un certain intérêt clinique : un œil myope dont la profondeur de la chambre antérieure est augmentée d'un millimètre sera corrigé par un verre concave inférieur de deux dioptries à celui nécessaire pour corriger un œil myope de mêmes dimensions, mais dont la chambre antérieure n'est pas approfondie.

En même temps que la chambre antérieure est plus profonde, sa limite est reculée et le limbe scléro-cornéen est plus éloigné de la racine de l'iris que sur l'œil normal (fig. 8). Peut-être cette intégrité de l'angle irien, autant que le peu de résistance du segment postérieur de la sclérotique, sont-elles une des causes de l'immunité relative de l'œil myope contre le glaucome.

Enfin la cornée elle-même est modifiée. Les altérations portent sur la membrane de Descemet, qui peut être le siège de déchirures, et aussi sur la membrane de Bowman. Dans un cas de myopie très forte celle-ci ne pouvait être retrouvée.

Tractus uvéal. — *Angles irien et cilio-irien.* — Par suite de l'approfondissement de la chambre antérieure, la racine de l'iris est reportée en arrière, mais surtout l'angle cilio-irien, modifications à rapprocher de



Fig. 1. — Œil myope de — 25 dioptries.

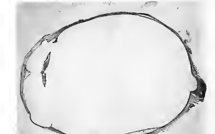


Fig. 2. — Œil hydrophtalme (De Lapersonne).

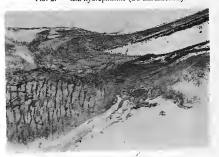


Fig. 3. — Œil myope de — 25 dioptries. Région papillaire. Supertraction.

ce qu'on observe dans certains états pathologiques et en particulier dans le glaucome.

Les modifications dans la forme du muscle ciliaire paraissent résulter d'un déplacement en masse de la totalité du muscle, sous l'influence du refoulement en arrière de l'iris et de l'angle cilio-irien. La choroïde est amincie et atrophiée. La rétine visuelle, au lieu de se terminer à l'ora serrata par une chute brusque, est plus ou moins effacée et en même temps la limite de l'ora serrata est reculée, preuve que la distension du globe retentit également sur le segment antérieur.

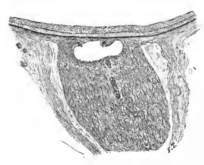


Fig. 11. — Atrophie caverneuse du nerf optique.

Enfin, comme Polatti, nous avons noté l'atrophie caverneuse du nerf optique. Celle-ci était considérable et formait derrière la lame criblée une vaste caverne limitée par une prolifération de névroglie compacte mêlée à un tissu conjonctif dense et serré (fig. 11).

Peut-être rencontrcrait-on plus souvent cette altération dans les forts degrés de myopie, si l'on avait plus souvent l'occasion de faire ces examens et si on la recherchait systématiquement. Il semble qu'on puisse l'expliquer ainsi : par suite de la distension et de l'amincissement des enveloppes de l'œil en arrière, la rétinc est détruite dans toute la zone du conus, les fibres nerveuses sont altérées et entraînent une dégénérescencc ascendante avec atrophie caverneuse en certains points.

II. — ÉTUDES ANATOMO-CLINIQUES

CORNÉE

Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale.
Société française d'ophtalmologie, mai 1902.

La lésion caractéristique de la cornée était dans cette observation l'infiltration de la membrane et la destruction d'une partie de celle-ci, siégeant à la partie moyenne et au niveau des couches postérieures. Les couches antérieures, y compris la membrane de Bowman et l'épithélium antérieur, étaient demeurées indemnes.

La présence de vaisseaux de nouvelle formation, dans les couches profondes du parenchyme cornéen, permet d'écarter l'hypothèse d'un simple retard de développement.

En outre des lésions de la cornée, il existait sur les deux yeux une infiltration considérable de cellules rondes dans toute l'étendue du tractus uvéal, à tel point que toute la membrane irienne, épaissie, présentait des inégalités et des bosselures à sa surface. En certains points même, la prolifération était telle que quelques-unes de ces saillies s'étaient pédiculisées et avaient formé là des granulomes, les uns encore rattachés à la membrane qui leur avait donné naissance, les autres libres et implantés à la face postérieure de la cornée.

Ces granulomes, constitués par une accumulation de cellules rondes avec des vaisseaux de nouvelle formation, dérivent directement de l'inflammation de la membrane irienne et sont à rapprocher de ce qu'on observe dans l'inflammation des séreuses.

Cette kératite profonde est la conséquence de l'irido-cyclite torpide qui existe en pareil cas. Quelquefois même l'irido-cyclite peut exister seule, sans kératite. Nous en avons rapporté un exemple dans ce même travail. Ceci permet de comprendre pourquoi les lésions se

limitent aux seules couches postérieures de la cornée, ce qui est la règle, et pourquoi la membrane de Bowman et les couches antérieures sont toujours respectées.

De la kératite parenchymateuse comme manifestation primitive du zona ophtalmique. *Archives d'ophtalmologie*, 1900, p. 449.

Le fait qui se dégage de cette observation est la possibilité pour le clinicien d'observer des manifestations oculaires primitives (kératite interstitielle ou épisclérite) apparaissant comme premiers symptômes du zona ophtalmique et précédant de plusieurs jours les manifestations cutanées.

La kératite, limitée à la partie supéro-externe de la cornée, précéda de deux semaines environ les manifestations cutanées du zona, ces dernières n'étant en somme qu'un épiphénomène au cours de l'affection. Car cette éruption cutanée, uniquement localisée à la partie supéro-interne de la région frontale et réduite à quatre ou cinq vésicules, dura peu de temps ; la dessiccation survint rapidement et, à part les cicatrices indélébiles qui en sont résultées, elle aurait pu passer inaperçue, l'affection cornéenne constituant en quelque sorte toute la maladie.

Dystrophie marginals symétrique ou ectasie périphérique des deux cornées avec astigmatisme régulier consécutif et guérison par la cautérisation ignée. *Archives d'ophtalmologie*, 1900, p. 12.

Le malade qui fait l'objet de cette observation était atteint d'une sorte de dystrophie cornéenne bilatérale, survenue lentement plusieurs années auparavant et ne pouvant être rattachée à aucune cause précise.

Toute la moitié supérieure de la périphérie cornéenne, au voisinage du limbe scléro-cornéen, était surplombée par une sorte de croissant transparent limité par une strie blanche (fig. 12). L'anesthésie de cette région était absolue.

La membrane ayant perdu sa résistance à ce niveau avait cédé, d'où redressement du méridien vertical de la cornée et, par suite, diminution de réfringence, ce qui expliquait l'astigmatisme énorme existant, surtout à droite.

Une série de cautérisations ignées superficielles de cette région, prudemment espacées, détermina la rétraction du tissu cornéen et

donna un plein succès. Elle eut pour résultat de faire disparaître l'astigmatisme énorme de cet œil et a pu rendre une acuité visuelle suffisante à un œil perdu depuis plus de quinze ans.

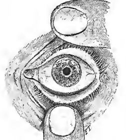


Fig. 12. — Ectasie périphérique de la cornée.

La présence de ce trouble symétrique des deux cornées survenant à l'âge moyen de la vie et sans aucune cause apparente, l'évolution lente et successive des lésions, leur aspect particulier, l'astigmatisme considérable qui en était résulté et l'heureux résultat de la cautérisation ignée font l'intérêt de cette observation, une des premières publiées.

Depuis cette époque, nous avons observé un nouveau cas sensiblement identique, et trois ou quatre autres ont également été rapportés.

De la kératite interstitielle expérimentale d'origine toxique.
Société d'ophtalmologie, 3 février 1903.

Nous avons réussi à obtenir expérimentalement, par l'injection de toxines diverses dans le corps vitré, des kératites parenchymateuses.

Celles-ci sont consécutives à des lésions du tractus uvéal à prédominance vasculaire. Elles s'observent surtout chez le chien. Le lapin semble réfractaire. Inversement, tandis que, chez le chien, la lésion locale tient la première place et que l'œil se désorganise rapidement, chez le lapin, l'œil est peu altéré, la cornée demeure transparente, mais l'animal succombe très vite à l'intoxication générale.

Ectasie transitoire au cours du kératocone.
Archives d'ophtalmologie, 1906, p. 9.

Cette complication, que nous n'avons pas vue encore signalée, était caractérisée par une ectasie, qui s'était développée brusquement et sans cause appréciable. Au niveau du kératocone et sur une étendue occupant environ les deux tiers de la cornée, celle-ci était régulièrement globuleuse, ectatique, et la surface de l'ectasie était mate, légère-

ment opaline, rappelant l'aspect qu'on rencontre dans la kératite interstitielle. Disparition rapide après tarsorrhaphie médiane.

La cause de l'ectasie doit être vraisemblablement recherchée dans l'amincissement de la cornée au niveau du cône ; mais cet amincissement ne peut suffire à lui seul pour l'expliquer. On ne comprendrait pas autrement pourquoi pareille complication ne s'observe pas dans presque tous les cas de kératocones anciens, puisque l'amincissement de la cornée se rencontre toujours alors. Elle doit être rapportée, croyons-nous, à une rupture de la membrane de Descemet au niveau du sommet du cône, ce qui explique son apparition rapide et sa disparition après quelques jours, à la suite de la cicatrisation de la membrane.

La conclusion pratique qui se dégage de cette observation est la nécessité de recourir rapidement, en pareil cas, à la tarsorrhaphie médiane, si l'on veut éviter la rupture du staphylome. Celui-ci disparaît alors, laissant seulement une taie un peu plus étendue que celle existant auparavant. D'un autre côté, il semble que le cône s'affaisse un peu après la disparition du staphylome. Peut-être le tissu cornéen devient-il plus résistant en ce point et s'oppose-t-il au développement ultérieur du kératocone.

Forme rare de kératite. Opacité réticulée de la cornée.
Société d'ophtalmologie, janvier 1907.

Variété mal déterminée de kératite observée chez un sujet de 26 ans, ne paraissant être ni une kératite ponctuée de Nuel, ni une kératite nodulaire de Grœnow. Il ne paraît pas non plus s'agir d'une kératite en grillage mais d'une forme atypique de kératite interstitielle, malgré l'absence complète de vascularisation, depuis près de trois mois que durait l'affection.

Quant à l'étiologie, on ne peut incriminer ici le traumatisme. Les névralgies dont se plaignait le malade et l'anesthésie cutanée dans le domaine de la première branche du trijumeau permettent de penser à une névrite légère de la branche ophtalmique de Willis. Six mois après le début de l'affection, le trouble cornéen avait tout à fait disparu.

TRACTUS UVÉAL

Étude sur les kystes de l'iris. *Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 641-667.

Dans l'observation qui fait l'objet de ce travail, il s'agissait d'un kyste transparent de l'iris, observé chez un jeune homme de 19 ans et apparu sans avoir été précédé d'aucun traumatisme. Son aspect était celui de presque tous les kystes séreux : petite tumeur translucide, à parois minces et faisant saillie dans la chambre antérieure. Ce kyste, enlevé avec la paroi de l'iris y attenant et examiné histologiquement, s'est trouvé occuper toute l'épaisseur du stroma irien dédoublé en deux feuillets pour le recevoir (fig. 13), l'antérieur très mince (*i*), le postérieur beaucoup plus épais (*st*), et la paroi du kyste était tapissée, sur toute son étendue, d'une seule couche de cellules endothéliales.

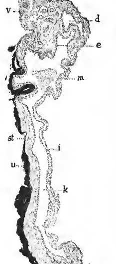


Fig. 13. — Kyste séreux de l'iris.
Le kyste occupe toute la hauteur de l'iris et est tapissé d'une couche unique de cellules.

Cette observation vient confirmer la théorie de Schmidt-Rimpler sur la pathogénie des kystes séreux. Ici aussi le kyste avait vraisemblablement pris son origine d'une occlusion d'un des recessus ou cryptes de la surface antérieure de l'iris, et rentrait dans le groupe des *kystes par rétention*.

Souvent on peut voir à l'état normal, à l'aide de la loupe binoculaire, au-devant de ces récessus, des trabécules et même des membranes très minces. Nous en rapportons un cas. On comprend donc facilement qu'à l'état pathologique ces trabécules ou ces membranes, en s'épaississant, puissent amener une occlusion complète des récessus. L'anatomie

montre bien qu'il s'agit de kystes par rétention et la couche endothéliale tapissant la surface interne de la paroi du kyste provient du revêtement endothélial qui tapisse les cryptes de l'iris.

Les éléments figurés du sang et le diagnostic étiologique des iritis
(en collaboration avec le docteur CANTONNET). *Archives d'ophtalm.*, 1907, p. 297.

De l'ensemble de nos résultats basés sur 48 observations il semble se dégager très nettement ceci : les *iritis syphilitiques* présentent une formule sanguine caractérisée par une *anémie* manifeste, un nombre à peu près normal de leucocytes, mais ces leucocytes ne sont pas entre eux en équilibre normal, il y a *mononucléose.*

Les iritis non syphilitiques survenues dans le cours ou dans le décours d'infections aiguës ont une formule sanguine caractérisée par un nombre normal d'hématies, une *leucocytose* notable ; les leucocytes ont conservé entre eux leur équilibre normal, ou, si cet équilibre est rompu, il l'est dans le sens de la *polynucléose.*

Il n'y a pas là évidemment de formule mathématique et ces résultats ne permettront pas toujours de préciser l'origine des iritis, qui demeure souvent inconnue. Toutefois, l'examen du sang pourra, dans quelques cas, aider à trancher un diagnostic hésitant.

Colobome du tractus uvéal et microphtalmie avec luxation du maxillaire inférieur dans l'orbite. *Archives d'ophtalmologie,* 1903, p. 596.

Colobome unilatéral du tractus uvéal, ayant son siège typique à la partie inférieure et médiane et présentant plusieurs particularités intéressantes tant du côté de l'orbite que du côté du globe oculaire.

L'orbite offre cette anomalie curieuse d'une luxation de l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur.

L'épaississement considérable du plancher orbitaire, le siège insolite d'îlots glandulaires dans la gouttière limitée par celui-ci et l'apophyse coronoïde, la présence d'une molaire à direction anormale incluse dans l'épaisseur de cette paroi inférieure, montrent bien que la luxation ne constitue pas un accident surajouté, indépendant du colobome uvéal, mais dépend plus probablement de troubles involutifs se rattachant à une seule et même cause.

L'œil gauche, colobomateux, était légèrement microphtalme, et les

altérations portaient à la fois sur la sclérotique, le tractus uvéal, la rétine et le cristallin.

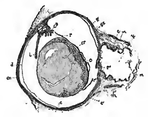


Fig. 14. — Œil gauche colobomateux. Coupe méridienne passant par le colobome. Gross. : 4 D 1/2.

La sclérotique montre au niveau du pôle postérieur une large poche kystique formée aux dépens de la coque sclérale (fig. 14, *k*).



Fig. 15. — Rapports de la moitié inférieure de la rétine épaissie avec la face postérieure du cristallin.

Le tractus uvéal fait défaut à la partie antérieure et inférieure (fig. 14) ; il commence seulement très en arrière du limbe, en *c*, pour en

disparaître en c'. Il reparaît de nouveau en r'' et se poursuit en haut et en arrière jusqu'au bord papillaire avec ses caractères habituels. La membrane de Descemet se prolongeait en bas jusqu'à l'origine du colobome.

La rétine offre un trajet et une structure complexes. Le feuillet externe, pigmenté, s'étend depuis l'origine du corps ciliaire (co) jusqu'à l'origine de la dilatation kystique. La couche interne s'étend tout d'abord du corps ciliaire jusque près du pôle postérieur du cristallin, en présentant une structure sensiblement normale. Mais là elle s'est réfléchie sur elle-même, s'invaginant en doigt de gant, et ses deux parois accolées ont donné lieu à cette portion épaissie qui revêt presque toute la hauteur de la face postérieure du cristallin (fig. 15). On y voyait des cavités kystiques formées aux dépens des cellules sensorielles.

La persistance de la membrane vasculaire du cristallin entre la rétine et la cristalloïde postérieure, l'invagination en doigt de gant du feuillet interne de la rétine à la cristalloïde et son adhérence à la cristalloïde sont très probablement la cause déterminante des altérations histologiques rencontrées dans la lentille.

Celles-ci portent sur la zone postérieure et sont caractérisées par la persistance de l'épithélium sous-capsulaire postérieur et par la présence de plusieurs arcs de noyaux rudimentaires partant de divers points de cet épithélium et résultant de l'allongement en fibres de quelques-unes de ses cellules.

Ophtalmie métastatique suivie de mort. *Archives d'ophtalmologie*, 1899, pp. 170-182.

Cette observation est intéressante à la fois par la netteté d'évolution de la maladie et par les lésions de dégénérescence ascendante observées du côté des nerfs optiques à la suite de l'infection.

Il s'agissait d'une ophtalmie métastatique d'origine utérine et déterminée par une embolie septique partie d'un petit polype développé sur la muqueuse de l'utérus et contenant de nombreux streptocoques. Puis survint une arthrite suppurée du genou droit, également à streptocoques ; le lendemain, ophtalmie métastatique à streptocoques du même côté, et mort quinze jours après d'infection généralisée.

L'examen anatomique du nerf montra uue dégénérescence à trajet

centripète, ayant remonté jusqu'au chiasma, et encore visible dans les bandelettes. Enfin, la lésion s'était propagée au nerf optique du côté sain par l'intermédiaire du chiasma, semblant indiquer l'existence de fibres à trajet récurrent dont l'atrophie se serait propagée au côté sain.

Sarcome de la choroïde compliqué de phtisie du globe oculaire.
Archives d'ophtalmologie, 1899, pp. 471-482.

Sarcome mélanique primitif du globe oculaire droit survenu six mois environ après un traumatisme du même côté. La tumeur suivit d'abord

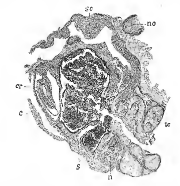


Fig. 16. — Coupe du moignon suivant le diamètre horizontal.

sc, sclérotique très épaissie se continuant en avant avec la cornée (*c*) transformée en tissu fibreux; — *n*, nodule sarcomateux; — *cr*, cristallin cataracté, — *s*, sarcome; — *no*, nerf optique sclérosé; — *tc*, travées fibreuses dépendant de la sclérotique.

une marche normale et détermina de l'hypertonie et du glaucome, dont la cause ne fut pas soupçonnée. Puis, trois ans après le début de l'affection, survint une poussée inflammatoire très vive avec atrophie du globe consécutive.

L'examen anatomique montra nettement la présence de foyers inflammatoires. Il permet d'admettre que l'atrophie du globe, survenant à la suite d'un sarcome de la choroïde, serait toujours déterminée par une irido-choroïdite accidentelle de nature infectieuse, celle-

ci ayant pour conséquence une prolifération conjonctive qui enserre la tumeur, en arrête le développement et finalement aboutit à l'atrophie.

Néoplasmes et pseudo-plasmes développés dans les moignons
(en collaboration avec M. Ch. Coutela. *Archives d'ophtalm.*, 1905, pp. 641-658).

Contrairement à l'observation précédente dans laquelle la tumeur s'était compliquée de phtisie du globe oculaire, il s'agit ici d'un lympho-sarcome développé dans un moignon et observé chez un enfant de 3 ans et demi. Ce fait est d'autant plus intéressant que le développement du sarcome sur un œil atrophié a été mis en doute par de nombreux auteurs.

On peut rapprocher de cette observation le fait rapporté par le professeur de Lapersonne à la Société d'ophtalmologie de Paris, en 1903. Il s'agissait d'un enfant âgé de 4 ans et demi chez lequel, dix-huit mois auparavant, nous avions pratiqué l'ablation du segment antérieur. Rien à cette époque ne pouvait faire supposer l'existence d'un néoplasme intra-oculaire. L'énucléation, pratiquée par le professeur de Lapersonne, démontra l'existence d'un sarcome de la rétine.

Il semble donc, d'après ces deux observations et quelques autres rapportées dans ce travail, que les inflammations chroniques dont un globe atrophié a été ou est le siège, puissent, dans certains cas d'ailleurs excessivement rares, jouer un rôle en favorisant l'apparition d'un sarcome.

CRISTALLIN

Traitement de la cataracte secondaire par l'extraction totale.
XIII[e] Congr. international, section d'ophtalm., août 1900.

Résultats de 40 observations d'extraction totale de cataractes secondaires : 4 fois l'acuité visuelle est remontée de 1/20 à 1/2, 7 fois de 1/10 à 1/21 et 5 fois de 1/8 à 2/3. Dans les autres cas, l'écart était moins étendu, mais l'amélioration fut toujours considérable.

L'expérimentation prouve également la supériorité de l'extraction totale sur la discision. Si on cherche à reproduire par la photographie la différence de netteté des images perçues dans le premier cas et dans le second, on voit que l'objet est beaucoup moins net lorsqu'il est vu à travers une membranule préalablement discisée.

Indication particulière de l'extraction combinée. *Archives d'ophtalm.*, 1901, p. 214.

Il résulte de cinq observations, dont une personnelle, que l'enclavement irien, qui suit l'extraction du sac capsulaire au cours de l'opération de cataracte, doit être rapporté à la hernie du vitré.

Abcès miliaires développés dans la cicatrice cornéenne après l'opération de cataracte. *Archives d'ophtalmologie*, 1903, p. 360.

En étudiant expérimentalement la cicatrisation de la plaie après

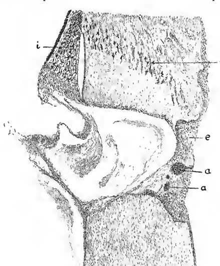


FIG. 17. — Opération de cataracte chez le chien. Cicatrisation de la plaie le cinquième jour. *l*, limbe scléro-cornéen; — *i*, iris. Au niveau de l'épithélium *e*, qui comble en avant les lèvres de la plaie, on voit en *a* de petits abcès miliaires, constitués par des amas de leucocytes polynucléaires.

l'opération de cataracte chez le chien, il nous est arrivé assez souvent

de rencontrer, dans l'épaisseur même de la cicatrice, de petits amas leucocytaires, véritables petits abcès miliaires (*a*, fig. 17), formés de leucocytes polynucléaires, renfermant en certains points quelques détritus granuleux.

Ils se montrent dans les premiers jours qui suivent l'opération ; on ne les retrouve plus vers le dixième ou quinzième jour. Si bien qu'ils paraissent aboutir rarement à la suppuration et gênent peu la cicatrisation.

Ces formations ne sont pas appréciables cliniquement ; elles ne déterminent aucun phénomène réactionnel et ne sont visibles que par l'examen microscopique.

Peut-être se rencontreraient-elles également chez l'homme, si de semblables examens pouvaient être faits. Elles doivent exister quelquefois et peuvent sans doute, chez les sujets prédisposés, devenir le point de départ de l'infection du globe.

Cataracte par décharge électrique. *Archives d'ophtalmologie*, 1908, p. 679.

Il s'agit d'un individu qui avait été traversé par une décharge électrique de 550 volts. La cataracte apparut plus de deux mois après l'accident, resta unilatérale et se compléta rapidement.

Elle diffère par conséquent des trois observations publiées précédemment (cas de Brixa, Desbrières et Bargy, et Bistis), les seules qui avec celle-ci nous permettent de rechercher l'aspect clinique de l'affection.

Elle ne se présente pas toujours dans des conditions identiques, mais il semble bien que le début soit relativement tardif.

La pathogénie demeure obscure. L'hypothèse la plus admissible semble être celle d'une action à la fois mécanique et électrolytique du courant électrique sur le cristallin. Cette dernière exercerait sur l'épithélium sous-capsulaire une sorte d'action « catalytique », qui entraînerait l'inhibition des cellules de cet épithélium et l'absence de fibres cristalliniennes de nouvelle formation. Suivant l'intensité du processus, les lésions seraient seulement partielles ou aboutiraient au contraire à la formation d'une cataracte totale.

Plagiocéphalie et cataracte congénitale. *Société de Pédiatrie*, 16 mars 1909 (en collaboration avec M. Bourdier).

Malade intéressant par la coexistence d'une cataracte congénitale bilatérale et de lésions très accentuées de son squelette. Il semblait y avoir un processus d'impulsion modelant le crâne suivant un plan vertical oblique en avant et à droite. On constatait en outre une voussure de la région mastoïdienne droite, limitée en haut par un sillon d'étranglement séparant la base de la voûte ; un aplatissement du crâne dans l'axe antéro-postérieur ; une forte tendance à l'uniformité cranienne, traduite par un effacement des saillies et des méplats normaux. Asymétrie faciale très nette.

Les mensurations craniennes montrent un arrêt de développement de tous les diamètres avec prédominance sur l'antéro-postérieur. Indice orbitaire : 66,6 : indice facial : 114. Tout le squelette participe à ce retard de développement; infantilisme très marqué. Il existe en outre une asymétrie thoracique, une scoliose légère, du genu valgum, de la campto-dactylie, des altérations dentaires, un arrêt de développement du maxillaire inférieur et une anomalie curieuse d'implantation des cheveux, conséquence de l'arrêt de développement de la partie postérieure du crâne.

Syndrome d'insuffisance urinaire typique.

L'examen oculaire montre de nombreux symptômes, parmi lesquels on note : l'existence d'une cataracte bilatérale zonulaire; une anomalie cornéenne notable, due à l'inversion des axes des deux cornées qui prennent une forme ovalaire à grand axe vertical; un rétrécissement certain et un allongement apparent des fentes palpébrales et surtout une déviation de leurs axes, inclinés en bas et en dedans, toutes données témoignant de la participation au processus plagiocéphalique des deux cavités orbitaires.

Quant à la pathogénie de l'affection, l'enfant était imprégné par une misère physiologique profonde, de souche tuberculeuse très nette, et il semble que, sous l'influence des toxines tuberculeuses et d'une nutrition défectueuse, le cristallin se soit opacifié, comme le squelette s'est troublé dans son développement. Il s'agirait d'une dystrophie, ou mieux d'une hypotrophie, similaire du désordre rachitique mais non identique.

Télangiectasie généralisée et cataracte congénitale. *Société de Pédiatrie*, 19 octobre 1909 (en collaboration avec M. Prélat).

L'intérêt de cette observation réside dans la coexistence de plaques télangiectasiques étendues sur une grande surface du tégument, de quelques signes d'insuffisance thyroïdienne et d'une cataracte double chez une enfant de 6 ans.

Les plaques télangiectasiques ont apparu à l'âge de 3 mois, d'abord à la face, puis au niveau des fesses et des membres. Le tronc en est complètement dépourvu. Par contre, il présente de petites taches pigmentaires brunes, formant un réseau irrégulier et gagnant le cou.

Infiltration dermique et sous-cutanée, généralisée à tout le tégument qui est épaissi, mais manifeste surtout au niveau de la face. A rapprocher de cet épaississement du derme, l'atrophie des sourcils, cet ensemble dépendant vraisemblablement d'un certain degré d'insuffisance thyroïdienne. L'examen des différents appareils reste négatif.

Examen oculaire : Double cataracte, complète à droite, zonulaire à gauche.

On connaît l'importance de la tétanie dans la pathogénie de la cataracte. L'existence de l'insuffisance thyroïdienne chez cet enfant mérite d'autant plus d'être prise en considération que la cataracte est survenue dans les premiers mois ayant suivi la naissance.

Il est permis peut-être de l'incriminer également dans la production de la télangiectasie. C'est là un point que nous signalons sans le résoudre.

A l'occasion de cette observation, nous avons commencé une série d'expériences chez l'animal. Nous avons injecté régulièrement une solution d'acide lactique sous le tégument, facteur dont on connaît l'importance dans la tétanie, et très rapidement, quelquefois après 3 à 4 injections, nous avons obtenu l'apparition d'une cataracte des deux côtés. Nous poursuivons cette étude, et les résultats anatomiques en seront publiés prochainement.

Vésicule transparente post-cristallinienne. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 3 mars 1903.

Observation d'un jeune sujet de 14 ans qui, sept à huit mois auparavant, remarqua par hasard une diminution de l'acuité visuelle du côté

gauche. L'acuité est de 1/6, tandis que celle de l'œil droit est normale.

On constate à l'éclairage oblique dans le champ pupillaire, à peu près exactement au centre de la cristalloïde postérieure, une petite vésicule transparente et brillante, ayant l'aspect d'une gouttelette d'huile. Milieux transparents. Fond d'œil normal.

L'état stationnaire de l'affection, la transparence des milieux et l'absence des phénomènes réactionnels cadrent peu avec l'hypothèse d'un cysticerque. D'autant plus que l'œil de ce malade, revu en 1910, présentait toujours le même aspect. Sans doute s'agit-il d'une anomalie congénitale.

Ectopie bilatérale et congénitale du cristallin dans trois et peut-être quatre générations. *Société d'ophtalmologie de Paris,* 6 décembre 1906 (en collaboration avec M. J. Hubert).

Dans les trois cas le cristallin paraissait avoir un volume normal et était resté transparent. Dans aucun on ne pouvait apercevoir de traces de fibres zonulaires au niveau de l'ectopie ; l'équateur était régulièrement arrondi et ne montrait aucune inégalité. Ceci montre bien que l'aspect dentelé de ce dernier à l'état normal est dû très vraisemblablement à la traction des fibres zonulaires.

L'absence de fibres zonulaires chez ces trois malades dans toute la partie découverte du champ pupillaire et l'absence de toute autre anomalie du globe montrent que l'ectopie doit être vraisemblablement rapportée à un défaut de développement de la zonule à la partie inféro-externe, entraînant comme conséquence la rétraction du cristallin en haut et en dedans.

CHIRURGIE OCULAIRE

Action de la sclérotomie postérieure dans le glaucome
Archives d'ophtalmologie, 1899, p. 691.

Glaucome hémorragique ayant nécessité une sclérotomie antérieure, d'effet presque nul, une première ponction sclérale qui donna une amélioration passagère, puis une deuxième, demeurée sans résultat. L'énucléation fut pratiquée dix-huit jours après la première ponction.

L'examen anatomique de la région ponctionnée démontra la per-

méabilité absolue des enveloppes de l'œil à ce niveau. Le trajet artificiel créé par le couteau n'était nullement oblitéré et livrait passage à du vitré. Pour expliquer pourquoi cette première ponction, dont l'effet avait été très réel pendant les huit premiers jours, était tout à coup devenue inefficace, nous incriminons l'œdème du vitré, qui, dans cette variété de glaucome, est un des principaux facteurs de l'hypertonie.

Indications de l'énucléation. *Journal de médecine et de chirurgie*, 25 mai 1902.

Observation de deux malades opérés par nous d'après le procédé de Priestley-Smith : énucléation et suture des muscles de la conjonctive. La mobilité du moignon est plutôt inférieure à celle obtenue après l'énucléation simple, la conjonctive se trouvant bridée et immobilisée. Le procédé doit donc être rejeté.

C'est aussi la conclusion à laquelle arrive le docteur L. Chouquet dans sa thèse (Thèse de Paris, 1900) inspirée par nous sur ce sujet.

De l'énucléation avec anesthésie locale. Indications et technique. *Archives d'ophtalmologie*, 1906, p. 84.

L'anesthésie générale dans l'énucléation constitue le procédé de choix. Cependant dans des cas assez nombreux (moignons petits, atrophiques, non douloureux à la pression et peu enflammés) l'anesthésie locale peut être employée avec avantage. L'opération est alors très facilement tolérée, surtout si on a soin de pratiquer, immédiatement avant la section du nerf optique, une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine.

Après anesthésie superficielle de la conjonctive, on pratique à chacune des deux extrémités des deux méridiens principaux une injection sous-conjonctivale d'une solution stérilisée de chlorhydrate de cocaïne ou de novo-cocaïne à 1 p. 150.

La conjonctive étant détachée et le globe libéré de ses adhérences, nous introduisons une petite aiguille d'Anel, courbe et mousse, qui glisse entre la conjonctive et la paroi du globe jusqu'au niveau du pôle postérieur, et nous injectons un demi-centimètre cube de la solution suivante stérilisée :

Chlorhydrate de cocaïne	}	àà 0 gr. 01
Chlorhydrate de morphine		
Stovaïne	}	àà 0 gr. 02
Chlorure de sodium		
Eau distillée		5 »

Après trois à quatre minutes d'attente, le nerf optique est sectionné d'un seul coup, en évitant de tirer trop fortement sur le globe.

Cette énucléation avec anesthésie locale est particulièrement intéressante dans les accidents de travail. Malgré la rareté des accidents au cours de l'anesthésie générale, il y a toujours de ce chef un léger risque couru par le blessé, si minime soit-il. Aussi l'énucléation avec anesthésie générale nous paraît devoir rentrer dans la catégorie des opérations qui peuvent être refusées par le blessé. Pratiquée au contraire après anesthésie locale, et ne faisant par conséquent courir au sujet aucun risque, il nous semble qu'elle doit rentrer dans la catégorie des opérations qui peuvent être imposées au sinistré, lorsqu'elle est jugée nécessaire pour préserver l'autre œil. En cas de refus, le blessé pourrait perdre ses droits à toute indemnité.

Extirpation du ganglion ciliaire. *Société de chirurgie,* 22 avril 1902.

Après avoir tenté d'extirper ce ganglion au moyen d'un instrument *ad hoc*, et en se servant comme conducteur du rameau nerveux du muscle petit oblique, préalablement mis à nu et chargé sur un crochet, nous recommandons, avec le professeur Rohmer, d'aborder le ganglion par la face externe de l'orbite.

Après résection du volet ostéo-périostique, suivant le procédé de Kronlein, le muscle droit externe est chargé et sectionné, puis le muscle petit oblique et le globe fortement réclinés en dedans. La sonde cannelée conduit sur le nerf optique facilement dénudé et sur le paquet externe des nerfs ciliaires. Au fond de l'entonnoir ainsi formé, on aperçoit le ganglion ciliaire, qui est saisi avec une pince et arraché.

AFFECTIONS TRAUMATIQUES

Valeur comparée de la radiographie et de la rsdioscopie pour la détermination du siège des corps étrangers dans l'orbite. En collaboration avec le docteur Béclère. *Société d'ophtalmologie*, décembre 1902.

La radiographie de précision est presque toujours inapplicable ici, et la radiographie pratique donne souvent des renseignements insuffisants.

La radioscopie, beaucoup plus simple, et qui paraît avoir été méconnue jusqu'ici, permet d'observer les organes en mouvement. Elle pourra souvent permettre le diagnostic topographique, mieux que ne pourrait le faire une simple radiographie.

Perforation traumatique des deux globes oculaires et perte complète de l'olfaction. *Société d'ophtalmologie de Paris*, mars 1902.

Accident dû à la pénétration d'une balle de revolver de gros calibre dans la tempe droite. La balle dans son trajet transversal avait perforé les deux globes et intéressé l'origine des nerfs olfactifs, d'où l'anosmie absolue. Cette anosmie permit de bien étudier les sensations purement gustatives. Seules les saveurs douces et amères étaient conservécs; les saveurs salées et acides étaient très diminuées.

C'est donc à tort que certains auteurs ont voulu retirer au goût ces deux dernières saveurs. Toutefois, la suppression de l'odorat retentit sur elles et les diminue dans une notable mesure, comme le montre l'observation.

Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. *Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 274.

Paralysie passagère du muscle droit inférieur gauche, survenue à la suite d'un traumatisme sur la région orbito-malaire du même côté, et devant être rapportée probablement à une hémorragie, d'origine traumatique, ayant rempli la cavité du sinus maxillaire gauche et intéressé le plancher de l'orbite. La résorption du sang et la disparition du caillot sanguin ont suffi pour faire disparaître la diplopie.

Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. *Archives d'ophtalmologie*, 1902, pp. 692-738.

Nous avons essayé, à l'aide de 45 cas de troubles visuels à la suite de courts-circuits observés chez des employés du chemin de fer Métropolitain, de dresser un tableau d'ensemble des symptômes observés en pareil cas.

On peut, au point de vue clinique, les ranger sous trois chefs : troubles vasculaires ou inflammatoires (brûlures, conjonctivites, kératites, modifications de la papille et de la rétine); troubles fonctionnels (éblouissement, érythropsie, diminution de l'acuité et du champ visuels, asthénopie rétinienne, héméralopie), et troubles nerveux (douleurs névralgiques et à la pression, troubles moteurs et troubles sécrétoires).

L'expérimentation sur le lapin et le chien n'a guère donné de renseignements sur la nature des lésions.

La question du pronostic est très délicate, car, parmi ces troubles, pas un seul ne permet d'évaluer avec certitude la gravité et la durée probable de l'affection. L'examen de l'acuité et du champ visuels fournissent des renseignements intéressants.

On se basera, pour évaluer la durée probable de l'affection, beaucoup plus sur la *persistance* des troubles fonctionnels que sur leur intensité au début. Une acuité et un champ visuels qui restent stationnaires, même s'ils sont voisins de la normale, comportent le plus souvent un mauvais pronostic.

Mais ce sont surtout les troubles sensitifs (douleurs névralgiques et douleurs à la pression) qui fourniront le meilleur élément d'appréciation. Les douleurs névralgiques, lorsqu'elles sont légères, sont compatibles avec des troubles peu intenses et peuvent s'observer dans les cas bénins ; mais elles disparaissent rapidement et, le plus souvent même, elles font complètement défaut. Au contraire, des douleurs très vives dès le début et persistantes ne s'observent que dans les cas graves.

Les douleurs à la pression, plus encore peut-être que les douleurs névralgiques, sont d'un fâcheux pronostic.

Valeur de l'œil blessé d'après la loi sur les accidents du travail.
Annales d'hygiène et de médecine légale, juin 1908, pp. 446-447.

Des observations rapportées se dégage la nécessité de tenir compte, dans l'énucléation, du dommage causé par l'accident, de l'état antérieur et même de la prédisposition. La précision des moyens d'investigation dont nous disposons nous le permet le plus souvent.

La prédisposition surtout peut donner lieu à des discussions. Un exemple rapporté dans ce travail montre nettement la possibilité d'en tenir compte.

L'infirmité devrait donc être supportée à la fois par les Compagnies d'assurances et aussi par l'ouvrier, et cela dans l'intérêt de tous. Ceci est de toute évidence pour le patron ; mais l'ouvrier y trouvera aussi son avantage. Car s'il est établi que la prédisposition ou l'infirmité doivent être supportées en totalité par le patron ou la compagnie d'assurances, ceux-ci écarteront tout ouvrier atteint d'une tare le rendant plus vulnérable à tel ou tel accident.

Il serait même possible d'accorder, en cas d'accident, à l'ouvrier prédisposé une indemnité, mais alors beaucoup plus faible. Elle se trouverait compensée par la moyenne des accidents et par l'ensemble des risques professionnels.

Cette manière de voir est conforme à l'esprit de la loi, comme cela résulte des travaux préparatoires de celle-ci. Elle est implicitement contenue dans le mode d'évaluation de l'indemnité accordée lors de perte d'un œil, toujours beaucoup trop élevée, qu'il s'agisse d'un métier exigeant une vision ordinaire (25 p. 100), ou une vision supérieure (33 à 35 p. 100). Il faut donc, pour justifier ce taux, considérer l'indemnité comme formée de deux parties : une première, qui en représenterait environ le tiers, destinée à compenser la réduction de capacité du fait de l'accident et à en indemniser les suites réelles, et une seconde (les deux autres tiers), représentant une sorte de prime d'assurance contre un accident possible sur le second œil.

CONJONCTIVE ET PAUPIÈRES

Cysticerque sous-conjonctival. *Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 431.

Les observations de cysticerques de la conjonctive ne sont pas fré-

quentes. Hanus, dans une thèse récente faite sous l'inspiration du professeur Rohmer, de Nancy, n'a pu en réunir que huit observations.

Quelques particularités de cette observation sont intéressantes à retenir, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

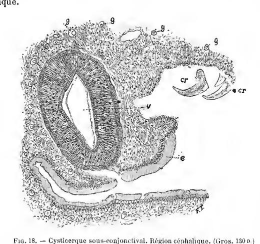


Fig. 18. — Cysticerque sous-conjonctival. Région céphalique. (Gros. 130 D.)

v, ventouse montrant sa lumière coupée transversalement et sa paroi formée de fibres musculaires lisses disposées sur trois couches : l'une transversalement, les deux autres concentriques; — *e*, ectoplasma avec l'épithélium sous-jacent; — *g*, granulations calcaires; — *cr*, crochets.

Tout d'abord, il est difficile de préciser le début exact de l'affection et la durée de la période de tolérance pendant laquelle n'apparaît aucun phénomène inflammatoire. D'autant plus que dans notre cas la tumeur, située très haut sous la conjonctive bulbaire, dans le cul-de-sac supérieur, ne se révélait au début par aucun symptôme appréciable.

Cette situation périphérique du kyste, étendu longitudinalement, du fornix en arrière à quelques centimètres du limbe scléro-cornéen en avant, et situé parallèlement au méridien vertical, peut être consi-

dérée comme une situation tout à fait anormale. Dans la plupart des observations, la tumeur a son siège d'élection à l'angle interne de l'œil dans le cul-de-sac conjonctival inférieur.

Le fait du professeur Rohmer est àrapprocher du nôtre ; la tumeur était placée en haut, vers le cul-de-sac supérieur, parallèlement à lui, semble-t-il, au lieu de lui être perpendiculaire comme dans notre observation, et ne devenait apparente que dans le regard en bas.

Le cysticerque adhérait au globe oculaire à l'aide de plusieurs trousseaux fibreux. L'épaississement du tissu à ce niveau, qu'on retrouve dans toutes les observations, est un phénomène secondaire d'origine inflammatoire et est dû à l'irritation occasionnée par le parasite.

On retrouvait dans notre observation les caractères classiques décrits par Sichel : tumeur kystique, rosée, rénittente, presque diaphane, présentant un disque blanchâtre ou jaunâtre circonscrit au centre, se déplaçant latéralement dans une certaine étendue, mais adhérente à la sclérotique par sa face postérieure.

L'examen anatomique de la poche kystique ne nous a pas permis de retrouver les cellules géantes signalées par Fuchs. Elles doivent se rencontrer rarement. Cette poche est formée par la prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux, au milieu duquel s'est fixé le parasite.

Il s'agissait donc d'un *cytiscercus cellulosæ*, c'est-à-dire d'une des variétés les plus rarement rencontrées.

Papillome de la caroncule lacrymale.
Société d'ophtalmologie, novembre 1903.

Papillome de la caroncule observé chez un sujet de 60 ans, ayant récidivé deux fois à douze ans d'intervalle et demeuré cependant à l'état de papillome. On y retrouvait tous les caractères du papillome : bouquets vasculaires ascendants, reproduisant avec plus ou moins de complications le type de ceux des diverses papilles de la peau et des muqueuses et revêtement épithélial moulé sur la végétation connectivo-vasculaire et reproduisant la forme générale de l'épithélium circumvoisin.

Ce fait montre bien que le papillome, alors même qu'il récidive, ne doit pas être considéré comme une variété de cancer épithélial.

Autoplastie conjonctivale et prothèse.
Société d'ophtalmologie, mars 1905.

Présentation d'un sujet de 29 ans opéré par nous en mars 1901. L'œil avait été perdu dans l'enfance, enlevé vers l'âge de 8 ans, et le port d'un œil superficiel était devenu impossible, le cul-de-sac de la conjonctive ayant disparu à peu près en totalité.

Après avoir libéré ce qui restait du cul-de-sac par une incision horizontale allant d'un canthus à l'autre, l'auteur tailla à la tempe un lambeau cutané de forme ovalaire à pédicule supérieur; puis, entre le pédicule et le cul-de-sac conjonctival, il fit au bistouri un trajet sous-cutané et finalement le lambeau fut appliqué, la face cruentée dirigée contre la surface de la muqueuse avivée, et suturée dans cette position. Le résultat fut excellent et depuis cette époque, c'est-à-dire, depuis 4 ans, l'œil artificiel est parfaitement toléré.

Papule syphilitique de la conjonctive tarsienne.
Société d'ophtalmologie, janvier 1909.

Femme de 30 ans, présentant à la partie moyenne de la conjonctive tarsienne supérieure une papule légèrement surélevée, du volume d'un grain de millet, de coloration grisâtre, translucide, lisse, ayant l'aspect d'un grain de semoule, résistante, et faisant corps avec le tissu sous-jacent. On ne voit pas trace de vaisseaux à la surface de la papule. Pas d'adénite pré-auriculaire correspondante.

Les papules syphilitiques sont très rares et siègent d'ordinaire dans la portion bulbaire de la conjonctive. Celles siégeant sur la portion tarsienne sont tout à fait exceptionnelles. Elles semblent ne pas être mobiles sur le tissu sous-jacent, contrairement à ce qu'on observe pour les papules de la portion bulbaire.

Sarcome éléphantiasiqus de la paupière supérieure.
Société d'ophtalmologie de Paris, 5 avril 1910.

Cette observation, qui porte à 37 le nombre des faits publiés, est intéressante par ce fait qu'elle a trait à un enfant de moins de 3 ans et que la tumeur atteignait un volume énorme. Elle mesurait 12 centimètres dans le sens transversal et 6 dans le sens vertical (fig. 19). La base de la tumeur était adhérente seulement dans sa moitié inférieure.

Il n'y avait aucun retentissement ganglionnaire et l'état général était satisfaisant. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'un sarcome



Fig. 19. — Sarcome de la paupière.

encéphaloïde ayant envahi l'orbite, et, malgré l'exentération qui fut faite, la récidive se produisit.

AFFECTIONS OCULAIRES ET MALADIES GÉNÉRALES

Paralysie du facial et du moteur oculaire externe chez un enfant, due à un noyau tuberculeux siégeant dans la protubérance.
Société anatomique, 5 juin 1902.

L'examen anatomique démontra la présence d'un noyau tuberculeux volumineux occupant presque toute la largeur de la moitié droite de la protubérance et faisant, en arrière, une légère saillie dans la cavité du ventricule. Il dépassait en avant les limites des noyaux d'origine du moteur externe et du facial et intéressait le noyau d'origine du glosso-pharyngien.

Depuis cette époque nous en avons rapporté une nouvelle observation clinique à la *Société de Pédiatrie*, dans la séance du 19 octobre 1909.

Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle
(en collaboration avec le docteur Lesné). *Archives générales de médecine*, octobre 1902.

Apparition, au cours d'un érysipèle de la face très bénin, d'une cellulite orbitaire bilatérale, avec retentissement sur le nerf optique (double névrite optique) et perte complète de la vision. La névrite optique semblait devoir être rapportée à l'infection et à l'altération des fibres nerveuses sous l'influence des toxines microbiennes.

Atrophie optique à la suite d'injections d'atoxyl.
Annales des maladies vénériennes, 1907, p. 753.

Observation d'un sujet de 31 ans qui, à la suite d'un chancre induré apparu sur la verge huit ans auparavant, fit une paralysie bilatérale de l'accommodation, avec paresse des pupilles à la lumière. Traitement par le collyre à la pilocarpine et par des injections intra-musculaires d'huile grise. Acuité et champ visuels normaux.

Le malade, revu dix-huit mois plus tard, montrait des pupilles immobiles à la lumière et inégales, la droite un peu dilatée. Deux mois après, il se présente avec une baisse considérable de la vision de l'œil droit apparue depuis trois semaines, à la suite de dix injections d'atoxyl. $V = 1/6$ à peine. Atrophie optique en voie d'évolution. L'atoxyl, examiné après coup, contenait des arsénites et des arséniates libres révélés par le nitrate d'argent, et était par conséquent très toxique.

Ces troubles eurent un développement rapide; la papille droite était blanche, décolorée. Le malade, revu trois ans après, était toujours dans le même état.

Paralysie oculaire au cours de la scarlatine.
Bulletins de la Société de Pédiatrie, 16 février 1909, p. 99.

Les paralysies des muscles extrinsèques au cours de la scarlatine sont exceptionnelles. La seule observation publiée jusqu'ici est due à Lenhartz, et encore peut-être s'agissait-il d'une rougeole.

Il s'agit ici d'un enfant de 13 ans, qui fut pris, deux ans auparavant, le quatrième jour de l'éruption d'une scarlatine bénigne et non compliquée d'albuminurie, d'une paralysie du muscle droit interne gauche. Quelque temps après, les yeux étaient revenus en position sensible-

ment normale, mais le muscle demeura parésié. Plus de deux ans après le début des troubles visuels, la diplopie persistait toujours et ne s'est pas modifiée. Il paraît bien s'agir ici d'une névrite périphérique, et peut-être celle-ci est-elle plus fréquente qu'on ne le dit en général au cours de la scarlatine.

Les troubles oculaires immédiats dans l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale

(en collaboration avec M. Bourdier). *Archives d'ophtalmologie*, 1909, p 301.

Statistique portant actuellement sur 55 cas. Pour différentes causes (cas suspects, décès immédiats, enfants emmenés rapidement de l'hôpital), nous avons retenu seulement 42 cas, très nets au point de vue clinique.

Les désordres constatés peuvent être répartis en :

Lésions des membranes externes : conjonctivites avec sécrétion, 6 cas.

L'examen bactériologique a toujours été polymorphe, mais l'élément dominant de beaucoup fut un diplocoque, intra-cellulaire, ne prenant pas le Gram. Les essais d'identification avec le méningocoque ont été jusqu'à présent infructueux.

Cornée : ulcérations de la cornée, 2 cas actuellement guéris.

Dans ces deux cas, on notait une hypoesthésie très marquée de la membrane coexistant avec une réaction conjonctivale minime. Aussi nous sommes-nous demandé s'il ne s'agissait pas d'un syndrome neuro-paralytique atténué. Dans un de ces cas, en effet, l'œil était exophtalme par cellulite orbitaire.

Troubles de la musculature intrinsèque : Mydriase : 24 cas. Myosis : cinq cas. La mydriase s'observe dans le coma méningé, en période résolutoire, à la période d'état et dans la convalescence. Elle ne paraît pas liée forcément à des lésions neuro-rétiniennes : le sphincter de l'iris serait atteint directement dans son innervation. Au contraire, le myosis apparaît aux périodes d'excitation méningée : il accompagne les contractures et les convulsions.

Signe d'Argyll Roberlson, 1 cas. Dans tous les autres, les réflexes iriens lumineux étaient conservés, mais d'intensité variable.

Troubles de la musculature extrinsèque : paralysie des droits externes : unilatérale, 5 cas ; bilatérale, 1 cas.

Paralysies de la convergence, 2 cas, observés pendant la convalescence.

Lésions neuro-rétiniennes : papillite, 16 cas ; congestion neuro-rétinienne, 7 cas ; neuro-rétinite, 3 cas ; fond d'œil normal, 16 cas.

La méningite cérébro-spinale épidémique s'accompagne fréquemment au début de désordres névritiques, atteignant les deux nerfs optiques. La papillite est presque toujours bilatérale. Il en a été de même pour la neuro-rétinite et pour la congestion neuro-rétinienne. Il s'agit dans tous les cas d'une papillite atténuée.

L'hyperémie papillaire a été notée, tantôt consécutive à la papillite, tantôt la précédant. Rapidement d'ailleurs ces deux aspects ophtalmoscopiques s'effacent, probablement devant la thérapeutique actuelle (ponctions lombaires, sérothérapie). Les symptômes fonctionnels sont très peu marqués : l'acuité visuelle paraît conservée.

Dans aucun cas, nous n'avons vu se produire de photophobie : l'absence de ce symptôme, fréquent dans la méningite tuberculeuse, semble avoir une valeur certaine pour le diagnostic.

Ces recherches sur l'épidémie actuelle font ressortir l'heureuse influence sur les troubles oculaires de la nouvelle méthode de traitement par la sérothérapie.

Les paralysies oculaires ont été presque toutes transitoires. Enfin notre malade le plus gravement atteint, qui dès le début avait présenté de la cellulite orbitaire et des lésions cornéennes, est actuellement en convalescence : seule persiste une neuro-rétinite.

Il convient cependant de faire déjà quelques réserves. Rien ne prouve jusqu'à présent que la papillite du début, dont nous avons indiqué la fréquence, n'aura pas de retentissement éloigné.

Cécité par névrite optique double, survenue dans l'évolution d'une méningite cérébro-spinale épidémique (en collaboration avec M. Bourdier. *Société d'ophtalmologie*, octobre 1909.

Le cas présenté ici apporte une fâcheuse exception à la règle établie par nous dans le travail précédent sur la régression rapide de la neuro-rétinite et sur l'efficacité du traitement sérothérapique.

La névrite optique du début fit place à une atrophie optique post-névritique entraînant une cécité complète et définitive.

Il est intéressant de noter le contraste existant entre l'imprégnation

profonde de tout l'organisme et particulièrement du système nerveux, l'évolution fatalement progressive vers la suppression de toute vision et les résultats fournis par les ponctions lombaires. Nous avons pu observer le passage de l'agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien, grâce à la première ponction qui a été faite pendant la période d'incubation de la méningite.

Il convient toutefois de remarquer que ce passage se fait à la période d'incubation, avant l'apparition des premiers signes cliniques : il y a là une notion intéressante permettant de faire des réserves sur la nature de certaines méningites, considérées amicrobiennes.

D'autre part, ce cas témoigne qu'il serait hasardeux d'établir une relation entre l'intensité du processus et la purulence du liquide céphalo-rachidien, et imprudent de fonder un pronostic meilleur sur l'absence, dans ce dernier, d'agents microbiens.

Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques (en collaboration avec M. Bourdier). *Archives d'ophtalmologie*, 1910, pp. 196-218.

Le travail clinique précédent nous avait donné l'impression d'une participation presque constante des tractus optiques aux désordres inflammatoires : la fréquence au début de l'hyperémie papillaire et même de la papillite semblait nous indiquer qu'un même état de souffrance était simultanément supporté par les méninges et les nerfs optiques. De la même façon que guérissait la méningite, ainsi pouvaient rétrocéder les lésions oculaires. Mais, pour aboutir à un tel résultat, l'élément noble, la fibre nerveuse, doit être intacte ou présenter des lésions infimes. Nous avons essayé d'établir le processus anatomique correspondant à ces étapes cliniques par l'examen nécropsique de 3 cas où les décès sont survenus pendant la première semaine de la maladie et où pendant la vie avait été constatée comme unique désordre l'hyperémie papillaire.

Le maximum des lésions siège au niveau des gaines. L'espace vaginal est dilaté, rempli par une forte infiltration cellulaire et des cloisons épaissies qui relient l'arachnoïde à la pie-mère (Pl. fig. 1).

Le système trabéculaire sous-arachnoïdien a subi une hypertrophie considérable. De plus, des éléments nouveaux apparaissent : sur les coupes longitudinales, on observe des formations fibreuses, sortes de

« piliers » qui réunissent l'une à l'autre les deux gaines (Pl. fig. 3 et 4). Leur volume et leur nombre marquent une forte tendance à la symphyse (Pl. fig. 5), deuxième étape d'une évolution dont la première est l'hypertrophie simple du tissu réticulé.

La gaine piale est fortement épaissie et infiltrée de cellules rondes. De ses deux faces se détachent de forts prolongements fibreux. Les externes vont s'unir à des prolongements identiques de la dure-mère (clous de la pie-mère); les internes s'enfoncent dans le nerf (Pl. fig. 1). Sous la méninge interne, et immédiatement à son contact, on remarque une infiltration cellulaire abondante.

A la périphérie du nerf, les territoires immédiatement adjacents aux zones de symphyse méningée présentent une intensité de lésions qui forment sur une même coupe transversale un violent contraste avec les autres régions du nerf.

De ces observations, nous croyons pouvoir conclure à l'existence d'un type anatomo-pathologique nettement défini.

L'infection méningée se propage le long des gaines du nerf optique à la même période et de la même façon qu'au niveau du cerveau ou de

---

EXPLICATION DES PLANCHES (1)

Fig. 1. — Ocul. 2. Objectif 4. Grossissement 1.30^{D}

Infiltration cellulaire énorme envahissant les gaines arachnoïdienne et piale. L'arachnoïde est fortement épaissie. La gaine piale présente un foyer d'infiltration cellulaire faisant saillie dans le parenchyme : à ce niveau, des cloisons épaisses, chargées de cellules, s'enfoncent dans le nerf optique.

Fig. 2. — Ocul. 2. Objectif 4. Grossissement 1.30^{D}

L'infiltration cellulaire diminue ; la réaction fibreuse commence à se manifester : on remarque que les gaines arachnoïdienne et piale sont fortement épaissies, mais formées de faisceaux parallèles ; par places, cependant, quelques fibrilles tendent à les unir.

Fig. 3. — Ocul. 2. Objectif 2. Grossissement 30^{D}

Étude de la réaction fibreuse plus avancée. Sur la face interne de la gaine durale a proliféré un « clou de la dure-mère ». En regard, la gaine piale, attirée par des adhérences, s'est décollée artificiellement du parenchyme. L'arachnoïde tend à disparaître, envahie par les néoformations fibreuses et les « piliers » de l'espace vaginal.

Fig. 4. — Ocul. 2. Objectif 4. Grossissement 80^{D}

Symphyse en secteur : les travées fibreuses des gaines durale et piale se pénètrent réciproquement en deux régions. L'espace vaginal et la gaine arachnoïdienne à leur niveau ont totalement disparu et le parenchyme est manifestement altéré. Dans la zone libre le nerf optique est à peu près indemne et l'espace vaginal fortement dilaté.

Fig. 5. — Ocul. 2. Objectif 2. Grossissement 25^{D}

Stade beaucoup moins avancé. Proliférations conjonctives sur les gaines durale et piale et hypertrophie du tissu réticulé, montrant de quelle façon se constitue la symphyse.

---

(1) Les photographies de nos préparations ont été faites par le docteur Hillion, assistant du service d'ophtalmologie de l'Hôpital des Enfants-Malades. Nous lui en exprimons tous nos remerciements.

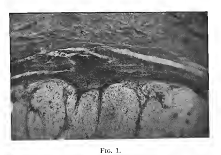


Fig. 1.

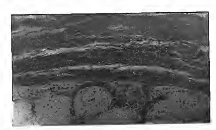


Fig. 2.

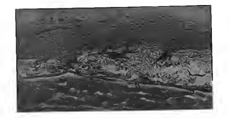


Fig. 3.

G. STEINHEIL, Editeur.



Fig. 4.

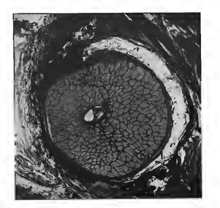


Fig. 5.

G. STEINHEIL, Éditeur.

la moelle. C'est une réaction locale que nous isolons artificiellement du grand processus qui a envahi toutes les enveloppes de l'axe cérébro-spinal.

Elle se traduit au début par une arachnoïdo-pie-mérite, qui peut soit évoluer vers la guérison, soit provoquer dans le parenchyme du tractus optique des désordres graves.

Le processus qui atteint les nerfs optiques n'est donc pas une névrite proprement dite, mais une *périnévrite optique diffuse*, s'étendant tout le long du tractus et présentant des zones variables par l'intensité des lésions, le maximum étant au niveau du trajet intracanaliculaire. Ordinairement, le nerf est normal, mais dans certains cas il se produit une névrite interstitielle secondaire qui tend à faire disparaître les faisceaux nerveux et à provoquer l'atrophie optique.

Les diverses étapes de cette évolution expliquent facilement les variations que l'on observe sur le vivant à l'examen ophtalmoscopique. La localisation initiale aux gaines, le peu d'intensité de leur réaction montrent comment on peut observer un fond d'œil normal.

L'hypertension dans l'espace vaginal, traduite par la dilatation des gaines, la réaction plus intense de la pie-mère, son envahissement par des capillaires néoformés correspondent aux deux aspects de l'hypérémie papillaire et de la papillite légère, fréquemment notée par nous au début de l'affection.

Enfin à l'image de la névrite optique correspondent les lésions d'envahissement du nerf : la rareté de cette dernière évolution nous explique la rareté de la vraie névrite optique contrastant avec la fréquence de l'hyperémie papillaire et de la papillite.

Nous croyons, sans toutefois vouloir l'affirmer, que par ce processus s'établissent les types cliniques, qui ont rendu souvent perplexes les auteurs : d'amaurose sans lésions ophtalmoscopiques, de cécité survenant dans la période de convalescence sans qu'on ait jamais noté la névrite optique et rapportés tantôt à des lésions corticales, tantôt à la névrite rétro-bulbaire. En réalité, il s'agirait de foyers de pénétration intra-parenchymateux supprimant pour ainsi dire la fonction, avant de provoquer d'une façon définitive la mort de l'élément noble. Cette périnévrite semble évoluer moins souvent vers l'atrophie que la névrite proprement dite et comporte un pronostic plus favorable.

Elle peut, à ce stade de périnévrite, rétrocéder et guérir sans reliquats, ou créer par complications secondaires une névrite interstitielle

qui, en se propageant dans toute l'étendue du tronc nerveux, évoluera vers l'atrophie optique.

Troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac.
Annales d'hygiène et de médecine légale, 1908, pp. 97-134.

De cette étude se dégage cette conclusion que le pronostic est relativement bénin. La restitution *in integrum*, complète ou à peu près, s'observe fréquemment. Certaines circonstances semblent influencer fâcheusement le pronostic. Ce sont tout d'abord :

1° *Le rétrécissement du champ visuel.* — Une limitation marquée du champ visuel ou la présence de secteurs déficients à la périphérie, d'encoches, ne s'observent que dans les formes très sévères et sont souvent l'indice d'une complication surajoutée (névrite rétro-bulbaire, etc.).

2° Un second facteur défavorable est un *abaissement* très marqué de *l'acuité visuelle.* Son importance est cependant moindre que le rétrécissement du champ visuel. Sur 32 observations où le sujet pouvait compter les doigts de 1 à 3 mètres, on note 4 guérisons et 19 améliorations.

3° Enfin il y a lieu de tenir compte de l'*étendue du scotome* et surtout de la présence d'un *scotome absolu*, qui implique un pronostic défavorable.

Oxycéphalie avec atrophie optique. *Société de Pédiatrie*, 15 mars 1910.

Enfant de 7 ans, présentant une triade symptomatique caractérisée par une déformation cranienne, des lésions du nerf optique et de l'exophtalmie, qui permettaient de conclure à une atrophie optique par oxycéphalie ou crâne en tour.

L'observation est intéressante par plusieurs points qui ne se rencontrent pas dans la plupart des observations publiées. C'est d'abord l'examen radiographique, qui, en outre d'altérations portant sur les sutures craniennes, montrait des dépressions de la face interne de la paroi du crâne qui paraissaient exister sur toute l'étendue de la cavité. Puis c'était l'existence d'une atrophie optique paraissant nettement primitive. Enfin il existait une dilatation veineuse et une gêne de la circulation en retour, témoignant d'un état congestif qui n'a peut-être pas été sans influence sur l'évolution des lésions craniennes.



III. — TRAITÉS DIDACTIQUES

Thérapeutique oculaire. — Collection des actualités médicales, J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Paris, 1899.

Chirurgie de l'œil et de ses annexes. — In-8, de 440 pages et 311 figures dans le texte. Steinheil, éditeur, Paris, 1902 (prix Châteauvillard, 1903). Traduit en allemand. — Reinhardt, éditeur, Munich, 1906.

Ce traité est avant tout un livre d'enseignement. Pensant que l'idéal d'un livre de médecine opératoire, comme d'un livre d'anatomie, est d'instruire par les figures plutôt que par le texte, nous nous sommes attaché à représenter dans tous leurs détails les différents temps opératoires. Toutes les figures sont originales.

Les quelques figures ci-jointes, réduites de moitié, indiquent l'économie générale de l'ouvrage. L'opération de la cataracte tient naturellement une large place et dans toutes les figures nous avons figuré soigneusement la situation des instruments et des mains de l'opérateur.

De petits schémas annexés aux figures indiquent plus nettement encore le trajet suivi par le couteau et le siège des incisions.

Le dernier montre les mouvements d'archet imprimés au couteau : 1, contre-ponction et section du quadrant supéro-interne avec la pointe de la lame; 2, section du quadrant supéro-externe avec le talon; 3, achèvement de la section.

De même les figures suivantes montrent les différents temps de l'iridectomie : paracentèse de la cornée, avec la technique à suivre pour éviter la blessure du cristallin, et section de l'iris.

Mais l'acte opératoire ne constitue pas toute l'intervention. La connaissance des indications et des soins à donner à l'opéré entre pour une large part dans le résultat final; aussi leur étude et celle des complications n'ont pas été négligées.

Afin de faciliter la lecture de l'ouvrage, à chacun des chapitres, dans lesquels sont décrites les opérations courantes avec le procédé le plus simple, est annexé un appendice où sont étudiés les procédés plus spéciaux.

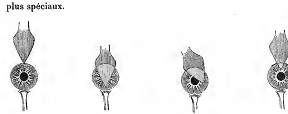


Fig. 20. — Iridectomie. Moments successifs du premier temps.

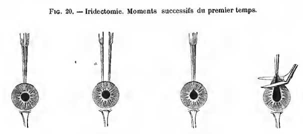


Fig. 21. — Iridectomie. Moments successifs du second temps.

L'exposé méthodique des procédés permet à l'étudiant de les reproduire facilement sur le cadavre. Le professeur Hirschberg, de Berlin, a bien voulu s'intéresser à cet ouvrage et proposer à l'auteur de le faire traduire. Il est édité en Allemagne, à Munich, par Reinhardt.

Syphilis de l'œil et de ses annexes. — Petit in-8 de plus de 300 pages, avec 39 figures et planches dans le texte.

L'auteur passe en revue les manifestations oculaires si multiples de l'infection syphilitique. L'ouvrage est divisé en trois parties : syphilis héréditaire, syphilis acquise, traitement. A propos de la syphilis acquise, un important chapitre est consacré à l'étude des manifestations para-syphilitiques, tabes et paralysie générale, qui se montrent avec prédilec-

tion au niveau de l'œil. La perte du réflexe lumineux est considérée par beaucoup comme un signe certain de syphilis antérieure. Il semble qu'il y ait exagération à regarder ce signe comme absolu. De même pour l'anisocorie; très souvent celle-ci est d'origine spécifique, mais on peut la rencontrer aussi chez des sujets indemnes de syphilis.

Syphilis des Auges und seiner Annexe. — Édition allemande. Reinhardt, éditeur à Munich.

Précis d'ophtalmologie. — Un vol. in-8 de 600 pages, avec 371 figures dans le texte. Paris, 1908. Couronné par l'Académie (prix Meynot, 1909).

Précis de syphiligraphie, par le Prof. E. Gaucher, en 4 volumes. O. Doin, éditeur, 1910. Article : Syphilis de l'œil.

Le Traitement adjuvant du strabisme. — Un volume in-8 de 320 pages environ. Paulin et Cie, éditeurs (en collaboration avec le docteur Hubert). Sous presse.

A mesure que nous apprenons à mieux connaître la nature du strabisme, nous comprenons davantage l'utilité du traitement orthoptique. Il précède de longtemps l'opération, peut quelquefois suffire à lui seul pour assurer la guérison, mais la prépare le plus souvent et assure ensuite le succès de l'intervention en la complétant.

Les traités, même les plus récents, passent rapidement sur les détails d'application de ces différents moyens orthoptiques. Il nous a paru intéressant de préciser, dans une série de leçons faites à l'Hôpital des Enfants-Malades, la conduite à tenir pour faire rendre à ce traitement son maximum d'effet.

Ce sont ces leçons que nous avons réunies en un volume. Complétées par de nombreuses figures, presque toutes originales, elles pourront permettre de doser méthodiquement les exercices visuels, suffiront quelquefois à corriger la déviation et donneront dans tous les cas au chirurgien un résultat meilleur au moment de l'intervention, en facilitant le retour de la vision binoculaire.

IV. — INSTRUMENTS

Nouveau modèle d'ophtalmoscope. *Archives d'ophtalmologie*, 1900, p. 30.

Ophtalmoscope à réfraction se composant de quatre miroirs : deux grands, accolés l'un à l'autre, plan et concave, de 30 millimètres de diamètre et de 25 centimètres de foyer, et deux petits, plan et concave, à inclinaison mobile, mesurant 16 millimètres de diamètre et 8 centimètres de foyer pour le miroir concave, le tout fixé sur une même plaquette à bascule. Un seul disque muni de douze lentilles et un autre de trois permettent d'obtenir de — 1 à — 28^{d} et de + 1^{d} à + 18.

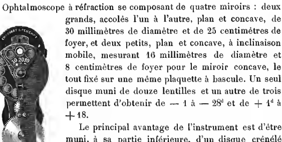


Fig. 23.

Le principal avantage de l'instrument est d'être muni, à sa partie inférieure, d'un disque crénélé agissant sur le disque porteur de lentilles par l'intermédiaire d'une petite roue dentée qui embraye les deux précédents, ce qui facilite l'examen à l'image droite.

Il suffit de faire exécuter un quart de tour à la vis située à la partie inférieure pour démonter l'instrument en totalité.

Le synoscope. Appareil pour le rétablissement de la vision simultanée dans le traitement du strabisme. *Société d'ophtalmologie*, 6 juillet 1908.

Cet appareil est surtout destiné à combattre la neutralisation et au rétablissement de la vision simultanée, en forçant les deux yeux à voir en même temps, d'où le nom de synoscope que

nous proposons de lui donner. Il est un peu différent suivant qu'il s'applique au strabisme divergent ou au strabisme convergent.

STRABISME DIVERGENT. — C'est dans cette variété surtout que le traitement orthoptique, on le sait, donne les meilleurs résultats. L'appareil que nous préconisons ici pour le rétablissement de la vision simultanée repose sur le principe du stéréoscope imaginé par Landolt, dans lequel on peut diminuer ou augmenter l'écartement des tests-objets vus par chacun des deux yeux.

Notre appareil se compose d'une lame de bois munie, à son extrémité antérieure, d'une planchette verticale comme dans le stéréoscope, afin d'individualiser les images vues par chacun des deux yeux. A l'extrémité postérieure est fixée une petite barrette horizontale, sur laquelle peuvent glisser deux rectangles en carton noir, portant chacun un test quelconque (fig. 24). Lorsque les cartons sont suffisamment rapprochés, les yeux convenablement dirigés ne verront qu'une seule lettre ; l'œil droit voyant le jambage droit et l'œil gauche le jambage gauche (fig. 25).

Les yeux sont-ils en divergence, l'image vue par l'œil dévié sera très fortement reportée en dedans (fig. 26) et d'autant plus facilement neutralisée. Pour combattre la neutralisation, il suffira de déplacer en dehors le carton de droite, jusqu'à ce que les deux yeux voient la lettre V en vision simultanée.

Afin de rendre l'expérience plus sensible, nous avons adopté les caractères blancs sur fond noir, plus facilement visibles. Pour les cas où la neutralisation est très intense, il suffira de remplacer le test habituel par un test lumineux. Ceux-ci sont formés d'une petite boîte rectangulaire renfermant une petite lampe électrique qui éclaire le test de vision, formé d'un papier transparent.

La neutralisation vaincue, on obtiendra le rétablissement de la vision simultanée par des exercices convenablement gradués, en rapprochant progressivement de la ligne médiane le test-objet vu par l'œil dévié.

STRABISME CONVERGENT. — La localisation étant ici homonyme, il était nécessaire de modifier le dispositif afin d'éviter la superposition des images lorsqu'on cherche à ramener en bonne position l'image vue par l'œil qui ne fixe pas. Nous avons adopté le principe du trou transversal placé sur le trajet des rayons lumineux (fig. 27 et 28).

Les yeux sont-ils en convergence, l'image vue par l'œil dévié sera fortement reportée à droite (fig. 29). Pour la ramener en bonne position et pro-

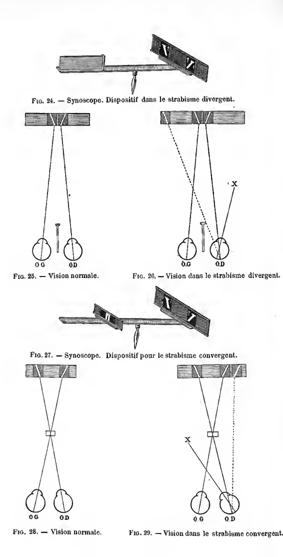


Fig. 24. — Synoscope. Dispositif dans le strabisme divergent.

Fig. 25. — Vision normale.

Fig. 26. — Vision dans le strabisme divergent.

Fig. 27. — Synoscope. Dispositif pour le strabisme convergent.

Fig. 28. — Vision normale.

Fig. 29. — Vision dans le strabisme convergent.

voquer la vision simultanée, il suffira de déplacer en dehors le test faussement projeté. La neutralisation vaincue, on pourra, en rapprochant graduellement l'image et par des exercices gradués, forcer la divergence et maintenir la vision simultanée avec une moindre convergence des yeux.

Lors de très forte déviation, il peut être nécessaire de reporter très en dehors le test de vision. Afin d'éviter que celui-ci ne soit caché alors par l'écran rectangulaire, il suffira de rapprocher ce dernier de l'extrémité antérieure de l'appareil, ou d'agrandir transversalement le trou de l'écran du côté opposé à l'œil dévié. Cet agrandissement peut être obtenu au moyen de deux petits volets glissant au-devant du trou.

Correction de la diplopie dans les paralysies des muscles de l'œil.
Société française d'ophtalmologie, mai 1902.

Pour éviter l'inconvénient du verre dépoli, nous préconisons, lors de diplopie croisée, l'emploi d'un verre dont la moitié interne seule est opaque. Le sujet conserve ainsi toute la moitié temporale du champ visuel, laquelle peut être utilisée isolément ou pour la vision binoculaire. On peut, pour régler l'étendue de la partie dépolie, se servir d'une petite monture d'essai *ad hoc*. Un volet mobile, adapté à celle-ci, permet de modifier la petite échancrure médiane et de recouvrir plus ou moins la pupille suivant le degré de parésie du muscle.

Nouveau modèle d'optomètre. *Société d'ophtalmologie*, mai 1910.

Modification de l'optomètre de Javal pour la détermination rapide de la réfraction et le choix des verres.

TABLE DES MATIÈRES

III. — Traités didactiques.

IV. — Instruments.

2656. — Tours, imprimerie E. ARRAULT et Cie.